NEUROFISIOLOGÍA

DONALD B. STRATTON

LIMUSA

Neurofisiología

Neurofisiología

Donald B. Stratton, Ph.D.

Profesor de Biología
Drake University

EDITORIAL LIMUSA

MEXICO • ESPAÑA • VENEZUELA * ARGENTINA • COLOMBIA

NOTA:

La meóiicina es una ciencia en constante cambio. A medida que la experiencia clínica y las investigaciones amplían nuestros conocimientos, es necesario modificar la terapéutica y la farmacoterapia. El autor y los editores de este libro hicieron todo lo posible por asegurarse de que las dosis de los fármacos propuestas fueran exactas y estuvieran de acuerdo con las normas establecidas a la fecha de publicación. No obstante, se recomienda a los lectores comparar la información que se incluye en los paquetes de los medicamentos que piensan emplear, para cerciorarse que no han cambiado las dosis recomendadas o las contraindicaciones para su administración. Esto es particularmente importante en lo que se refiere a fármacos nuevos o muy poco usados.

Versión autorizada en español de la obra publicada en inglés por McGraw-Hill, Inc., con el título: Neurophysiology
© 1981 by McGraw-Hill, Inc.
ISBN 0-07-062151-9

Versión española:
LUIS JORGE PÉREZ CALDERÓN
Médico Cirujano y Especialista en Cirugía General de la Universidad Javeriana de Bogotá, Colombia. Especialista en Cirugía Pediátrica en el Centro Médico del Instituto Mexicano del Seguro S<xial.

Revisión:
F. CARLOS DE LA VEGA LEZAMA
Médico Cirujano, Maestro en Ciencias y Profesor de Morfología en la sección de Graduados de la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional de México. Profesor de la División de Estudios Superiores de las Facultades de Medicina y Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

La presentación y disposición en conjunto de
NEUROFISIOLOGÍA
son propiedad del editor. Ninguna parte de esta obra puede ser reproducida o transmitida, mediante ningún sistema o método electrónico o mecánico (incluyendo el fotocopiado, la grabación o cualquier sistema de recuperación y almacenamiento de información), sin consentimiento por escrito de! editor.

Todos los derechos reservados:

© 1984, EDITORIAL LIMUSA, S.A.
Balderas 95, Primer piso, México 1, D.F.

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial. Registro Núm. 121
Primera edición: 1984
Impreso en México
(4283)
ISBN 968-18-1718-4

A mí esposa, Pauline
Por su amor y estímulo excepcionales

A mi padre
Por haber inculcado un deseo de superación en sus hijos

A mi madre
Por haber tenido suficiente amor para todos nosotros

CONTENIDO

Prólogo

1 Neuroembriología y organización del sistema nervioso 11

Introducción 13
La neurona 25
Sistema nervioso central 34
Sistema nervioso periférico 40
Clasificación de las fibras nerviosas espinales y encefálicas 45
Preguntas de repaso 45

2 Potenciales de membrana e impulso nervioso 49

La actividad neuronal: generalidades 50
Electricidad básica y neurona 51
Potencial de membrana en reposo 57
Potencial de acción e impulso 68
Corriente local: un examen minucioso 75
Experimentos de la trampa de voltaje de Hodgkin y Huxley 81
Preguntas de repaso 88

3 Sinapsis 91

Introducción 91
Neurotransmisores 93
Sinapsis neuronal 94
Unión neuromuscular 107
Unión neuroefectora 111
Preguntas de repaso 112

4 Tono muscular y reflejos espinales 115

El tono muscular: generalidades 116
Hueso muscular 117
Organo tendinoso de Golgi 126
Los reflejos espinales: generalidades 128
Electrofisiología de los reflejos espinales 131
Preguntas de repaso 138

5 Contracción del músculo esquelético y la unidad motora 141

Contracción del músculo esquelético 142
Unidad motora 149
Preguntas de repaso 161

6 Neurofisiología del movimiento y vías motoras descendentes 163

Neuronas motoras superiores e inferiores 164
Patrones generadores y programa central para el movimiento 165
Vías motoras descendentes 169
Preguntas de repaso 178

7 Receptores 181

Clasificación de los receptores según su estímulo adecuado 182
Naturaleza de potencial del receptor 182
Mecanorreceptores: un examen minucioso 187
Termorreceptores 192
Nociceptores 192
Quimiorreceptores 193
Clasificación de los receptores según el tipo de fibra nerviosa aferente 203
Preguntas de repaso 203

8 Vías sensoriales 205

Vías aferentes somáticas generales 205
Vías aferentes somáticas generales de la cara 213
Vías aferentes somáticas especiales 216
Vías aferentes viscerales generales 221

Vías aferentes viscerales especiales 224
Lesión en nervios espinales y médula espinal 226
Preguntas de repaso 226

9 Tallo cerebral 231

Morfología externa 231
Cortes anatómicos transversales del tallo cerebral 235
Nervios craneales y núcleos del tallo cerebral 237
Preguntas de repaso 248

10 Sonido y audición 251

Características del sonido 251
Estructuras auditivas 253
Organo de Corti 255
Amplificación del sonido a travésdel oído externo y del oído medio 258
Vía auditiva consciente 263
Reflejos auditivos 265
Determinación de la dirección delsonido 265
Preguntas de repaso 271

11 Sistema vestibular 273

Aparato vestibular 273
Interacciones del sistema vestibular 281
Preguntas de repaso 285

12 Visión y reflejos ópticos 289

El ojo y la trayectoria de la luz 289
Reflejos ópticos 295
Vía visual consciente 297
Retina: parte del ojo sensible a la luz 301
Rodopsina: sustancia fotosensible de bastones y conos 302
Preguntas de repaso 307

13 Cerebelo 309

El cerebelo como sistema comparador 309
Estructura del cerebelo 310
Vías aferentes y eferentes del cerebelo 315
Función de los circuitos de la corteza cerebelosa 318
"Agudeza" neural de la información que llega a la corteza cerebelosa 321
Preguntas de repaso 324

14 Sistema nervioso autónomo **327**

Inervación simpática 328
Inervación parasimpática 332
Neurotransmisores del sistema nervioso autónomo 334
Tono del sistema nervioso autónomo 337
Drogas que actúan sobre el sistema nervioso autónomo 341
Preguntas de repaso 343

15 Hipotálamo y tálamo **347**

Hipotálamo 347
Tálamo 361
Preguntas de repaso 365

16 Corteza cerebral, núcleos basales y control motor **369**

Corteza cerebral 369
Núcleos basales y control motor 381
Control motor e interacción con el sistemanervioso central 383
Preguntas de repaso 389

17 Neuroquímica **393**

Barrera hematoencefálica 393
Flujo sanguíneo cerebral y consumo de oxígeno 396
Metabolismo de la glucosa 398
Regulación del flujo sanguíneo cerebral 399
Efectos de la privación de oxígeno 401
Efectos de la privación de glucosa 402
Productos químicos neuroactivos 403
Preguntas de repaso 411

índice **423**

Prólogo

Estudiantes de un número cada vez mayor de disciplinas han descubierto lo necesario que es adquirir algunos conocimientos acerca del sistema nervioso. Este libro ha sido escrito con el fin de presentar los aspectos esenciales de la fisiología del sistema nervioso a aquellos estudiantes interesados en adquirir los conocimientos fundamentales en esta área. A lo largo del libro se ha hecho un esfuerzo consciente y decidido para desarrollar aquellos conceptos que se consideran básicos para la comprensión de los temas que se indican en el título de cada capítulo. No se pretende que esta obra constituya una introducción general al campo mucho más extenso de las neurociencias. El material que se presenta y su nivel de complejidad, reflejan el punto de vista del autor sobre aquellos conceptos de la neurofisiología que un estudiante puede aprender sin dificultad durante un curso básico. Por consiguiente, este texto debe llenar los requisitos de un curso preliminar para estudiantes de fisiología, medicina, biología, psicología, farmacología, enfermería, neurociencias y otras áreas afines.

El orden en el que se presenta la información en cada capítulo ha sido planeado cuidadosamente, de tal manera que los estudiantes puedan basarse en el material a medida que avanzan en su lectura. Se ha conferido especial atención a la secuencia de los capítulos con el fin de que los conceptos que se desarrollen en uno, sean fundamentales para comprender las ideas centrales del siguiente. Todas las

ilustraciones en el libro fueron diseñadas específicamente a fin de permitir una mejor comprensión de estas características esenciales. Como un elemento adicional para el aprendizaje, al final de cada capítulo se incluyen algunas preguntas de repaso para que los mismos estudiantes puedan realizar una autoevaluación de la comprensión del material que se les ha presentado.

El autor ha utilizado desde hace varios años el contenido de este libro en un curso de introducción a la neurofisiología para estudiantes de los últimos años de licenciatura y de los primeros de postgrado. Ha constituido un gran estímulo para él encontrar que muchos de estos estudiantes regresan a consultarle años más tarde cuando encuentran aspectos mucho más complicados de estos mismos temas en cursos más avanzados. Se expresan sinceros agradecimientos a todos estos estudiantes por su contribución a la elaboración de este libro.

Varios colegas notables, como el doctor Harold D. Swanson de la Facultad de Biología de la Universidad Drake y el doctor Richard J.Morrow de la Escuela Drake de Farmacología, han leído partes del material escrito en ese libro. El autor desea manifestarles su agradecimiento por sus útiles comentarios y sus sugerencias relacionadas con la revisión de este libro. Un profundo agradecimiento también al señor Roger K. Menken, autor de las ilustraciones.

Donald B. Stratton

Capítulo 1

Neuroembriología y organización del sistema nervioso

Son tantos los aspectos de la neuroanatomía y la neurofisiología humana que se refieren al desarrollo temprano, que aun aquellos estudiantes que ocasionalmente se interesan en este tema, descubren que se tienen que enfrentar a la embriología subyacente. Este capítulo está designado (1) para presentar únicamente aquellos conceptos neuroembriológicos que son indispensables para el estudio de la neurofisiología, y (2) para estudiar los sistemas y estructuras principales implicados en la organización y clasificación del sistema nervioso. No se pretende que este texto sea un tratado exhaustivo sobre este tema.

Las unidades básicas del tejido nervioso son sus células. Estas incluyen *neuronas,* que son células excitables conductoras de impulsos, y otras clases de células no excitables. Estas últimas comprenden *células de neuroglía* y *células ependimarias* del sistema nervioso central (SNC), y *células de Schwann* del sistema nervioso periférico (SNP).

INTRODUCCIÓN

Muchos estudiantes de neurofisiología se desconciertan por la terminología y los sistemas de clasificación. Numerosos términos y sistemas se basan en orígenes

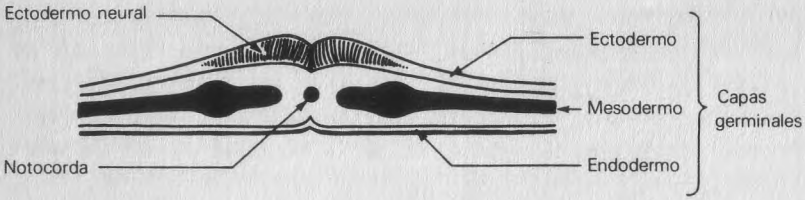


Figura 1-1 Corte transversal del embrión en desarrollo donde se observan las capas germinales.

embrionarios, y el estudiante que ha evitado o que no ha estado en contacto con la embriología encontrará algunas dificultades. Una de las metas principales de este capítulo es presentar sólo la embriología suficiente para explicar el origen de los diversos componentes del tejido nervioso. El estudiante también debe llegar a entender los criterios, en los que se basan muchos de los esquemas de clasificación de las fibras nerviosas, receptores, y las múltiples divisiones funcionales del sistema nervioso.

El embrión en desarrollo se caracteriza por tener tres capas germinales que dan origen a los diferentes sistemas especializados del cuerpo; estas capas son: *ectodermo, mesodermo* y *endodermo* (Fig. 1-1). El ectodermo es de interés particular para el neurólogo debido a que esta capa origina el sistema nervioso así como la epidermis con todos sus receptores sensitivos. El mesodermo da origen al tejido conjuntivo y a los sistemas esquelético, muscular, circulatorio, urogenital y a las glándulas. Los epitelios digestivo y respiratorio se originan del endodermo. En la Fig. 1-2 se muestra un resumen de las tres capas germinales y los tejidos que derivan de ellas.

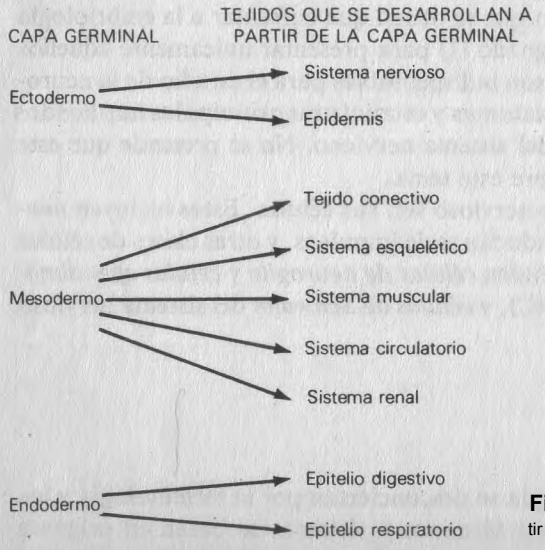


Figura 1-2 Tejidos que se desarrollan a partir de la capa germinal.

Aproximadamente después del decimoséptimo día de la fecundación el notocordio induce a la diferenciación del ectodermo en la región dorsal media, el cual se hace más grueso, forma un surco longitudinal, y se convierte en *ectodermo neural.* Durante los 4 días siguientes, el ectodermo neural se comienza a separar del resto del ectodermo (llamado *ectodermo de superficie*) y empieza a invaginarse en forma tal que el surco neural se convierta en un *tubo neural* con dos *crestas neurales* ubicadas paralelamente a los lados de éste. Este proceso se llama *neurolación* (Fig. 1-3). Poco después de la formación del tubo neural, las crestas neurales se fragmentan y forman los *ganglios primordiales.* Cada uno de estos corresponde a un *somite* primitivo o segmento corporal.

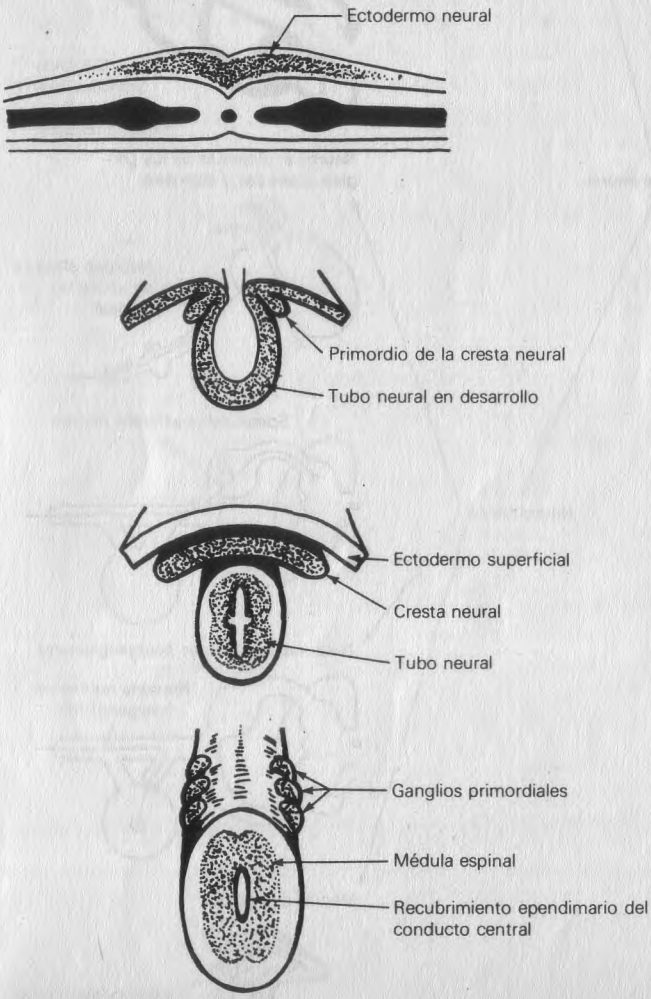


Figura 1-3 Proceso de neurolación en el cual el ectodermo neural da origen a las crestas neurales y al tubo neural.

Estructuras que se originan en la cresta neural

La cresta neural da origen a *neuroblastos* (células que posteriormente se convierten en neuronas) y a células no neurales que se diferencian para formar células de Schwann del sistema nervioso periférico. Los neuroblastos, finalmente, dan ori-

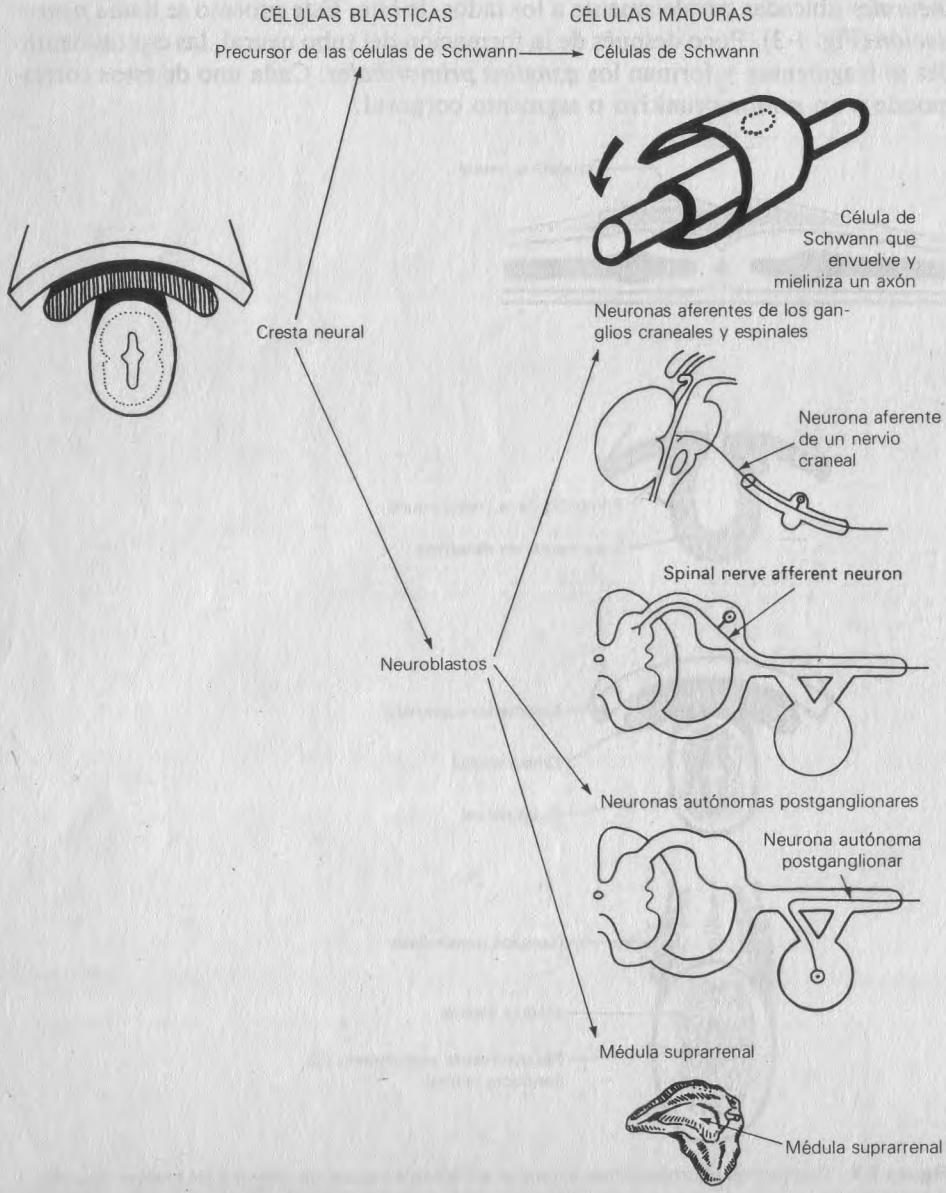


Figura 1-4 Estructuras que tienen su origen en la cresta neural.

gen a las neuronas autónomas postganglionares, a la médula suprarrenal, y a las neuronas aferentes de los ganglios craneanos y espinales (Fig. 1-4).

Estructuras que se originan en el tubo neural

Del tubo neural derivan encéfalo y médula espinal, que forman el sistema nervioso central. Las células neuroepiteliales que recubren el tubo neural dan origen a neuroblastos, a partir de los cuales se forman todas las neuronas del SNC, con excepción de las que se encuentran en el núcleo mesencefálico del V nervio craneal, las que probablemente tienen su origen en la cresta neural. Es seguro que las neuronas motoras de los nervios craneales autónomos, espinales y preganglionares, se forman a partir de neuroblastos que tienen su origen en el tubo neural.

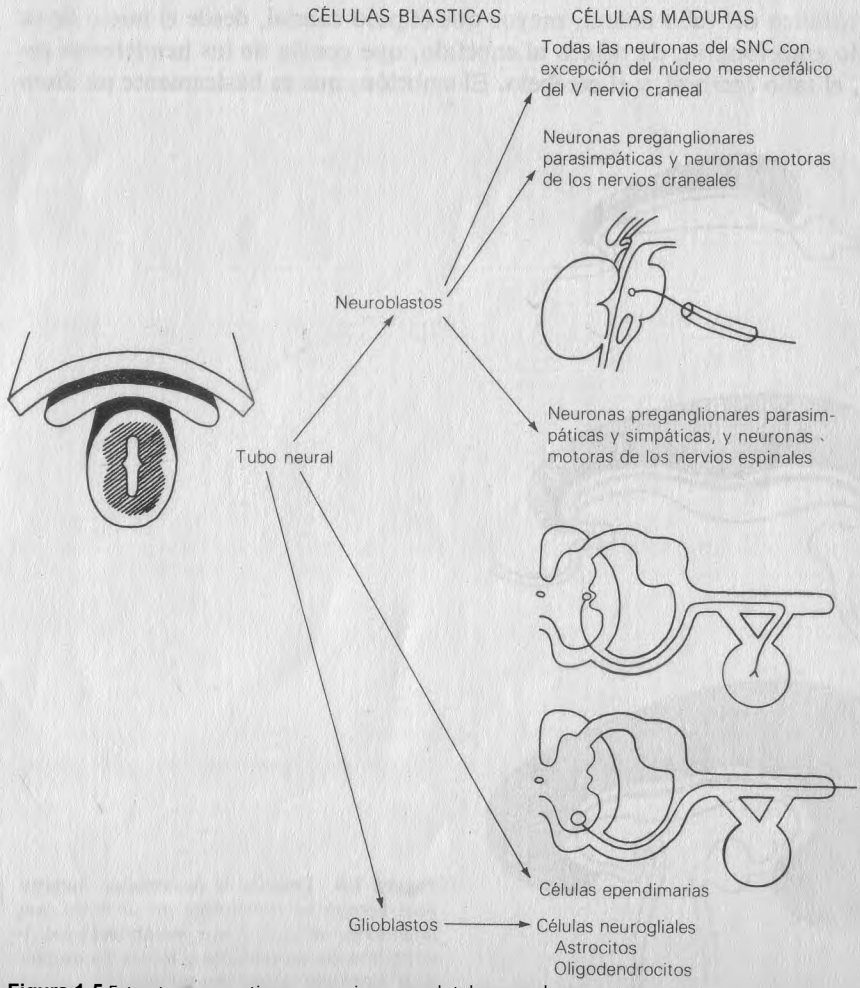


Figura 1-5 Estructuras que tienen su origen en el tubo neural.

Las células no excitables del sistema nervioso central también tienen su origen en células neuroepiteliales del tubo neural. Algunas de estas últimas células permanecen en un mismo sitio y forman la capa única de células epiteliales que posteriormente va a revestir los ventrículos del encéfalo y del conducto central de la médula espinal. Este revestimiento es el *epéndimo* y separa el líquido cefalorraquídeo (LCR) de los ventrículos y del conducto central a fin de que no entre en contacto con el tejido excitable del cerebro y de la médula espinal. Otras células (*glioblastos*) se desplazan a través del tubo neural y van a formar las células neurogliales del SNC. Las estructuras que tienen su origen en el tubo neural se ilustran en la Fig. 1-5.

Desarrollo del cerebro

El polo cefálico del tubo neural, mayor que el polo caudal, desde el inicio de su desarrollo embrionario, da origen al encéfalo, que consta de los hemisferios cerebrales, el tallo cerebral, y el cerebelo. El embrión, que es básicamente un disco

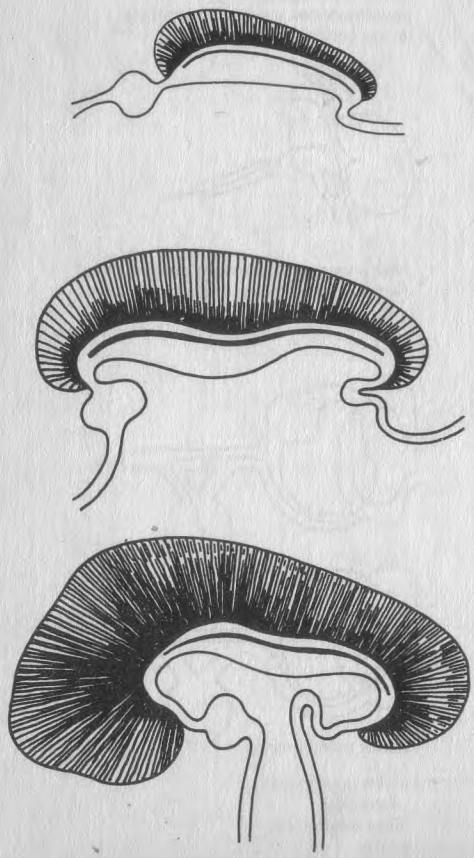


Figura 1-6 Embrión al flexionarse; durante este tiempo se transforma en un tubo que finalmente se unirá a sus membranas extraembrionarias únicamente a través de un delgado pedículo, el cordón umbilical.

durante la etapa inicial del desarrollo, comienza a *flexionarse,* es decir, a encurvarse a la vez que se transforma en un tubo (Fig. 1-6). Finalmente este tubo se unirá a sus membranas extraembrionarias únicamente por medio de un pedículo delgado que es el cordón umbilical. La flexión se produce como consecuencia del crecimiento rápido de la cara dorsal del embrión y se caracteriza por un crecimiento y desarrollo relativamente rápido de su polo cefálico (frontal) que forma el encéfalo.

El *notocordio,* que es una estructura medial, es aparentemente el responsable de la inducción del desarrollo del encéfalo y médula espinal, y está formado por mesodermo, tejido que posteriormente dará origen a la columna vertebral y al cráneo, que envuelven y protegen al encéfalo y médula espinal.

Al examinar un embrión de 28 días, se encontrará que la luz del tubo neural es mucho mayor en el polo cefálico y relativamente estrecha en el resto del mismo. La cavidad cefálica, más grande, se convierte en *sistema ventricular* del cerebro y tallo cerebral, mientras que el resto forma el *conducto central* de la médula espinal. El sistema ventricular y conducto central están comunicados entre sí y llenos de LCR. El tubo neural cefálico se convierte en tejido encefálico propiamente dicho.

En esta etapa temprana se pueden observar e identificar fácilmente en el cerebro embrionario tres áreas de crecimiento. Estas son, en sentido cefalocaudal, *prosencéfalo* (cerebro anterior), *mesencèfalo* (cerebro medio), y *rombencéfalo* (cerebro posterior), ilustrados en la Fig. 1-7. El tubo neural está inicialmente abierto en el polo anterior del prosencéfalo (neuroporo anterior) y también en

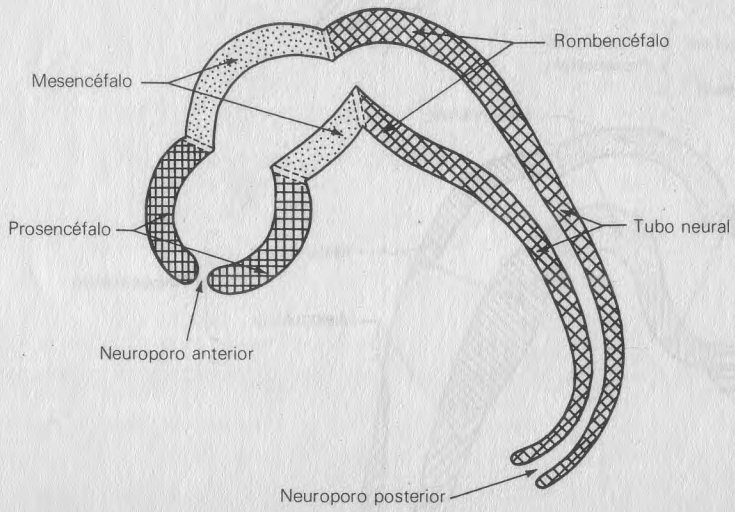


Figura 1-7 Corte sagital del embrión en desarrollo; se pueden ver los tres crecimientos embrionarios tempranos del cerebro: el prosencéfalo (cerebro anterior), el mesencèfalo (cerebro medio), y el rombencéfalo (cerebro posterior).

el polo posterior del tubo neural (neuroporo posterior). Posteriormente estos orificios se obliteran.

Con el desarrollo subsiguiente, el prosencéfalo se diferencia en telencéfalo (cerebro terminal), representado completamente por los dos hemisferios cerebrales, y en diencéfalo (cerebro intermedio), formado por el tálamo, hipotálamo, subtálamo, y epitálamo. También el mesencèfalo continúa desarrollándose, pero

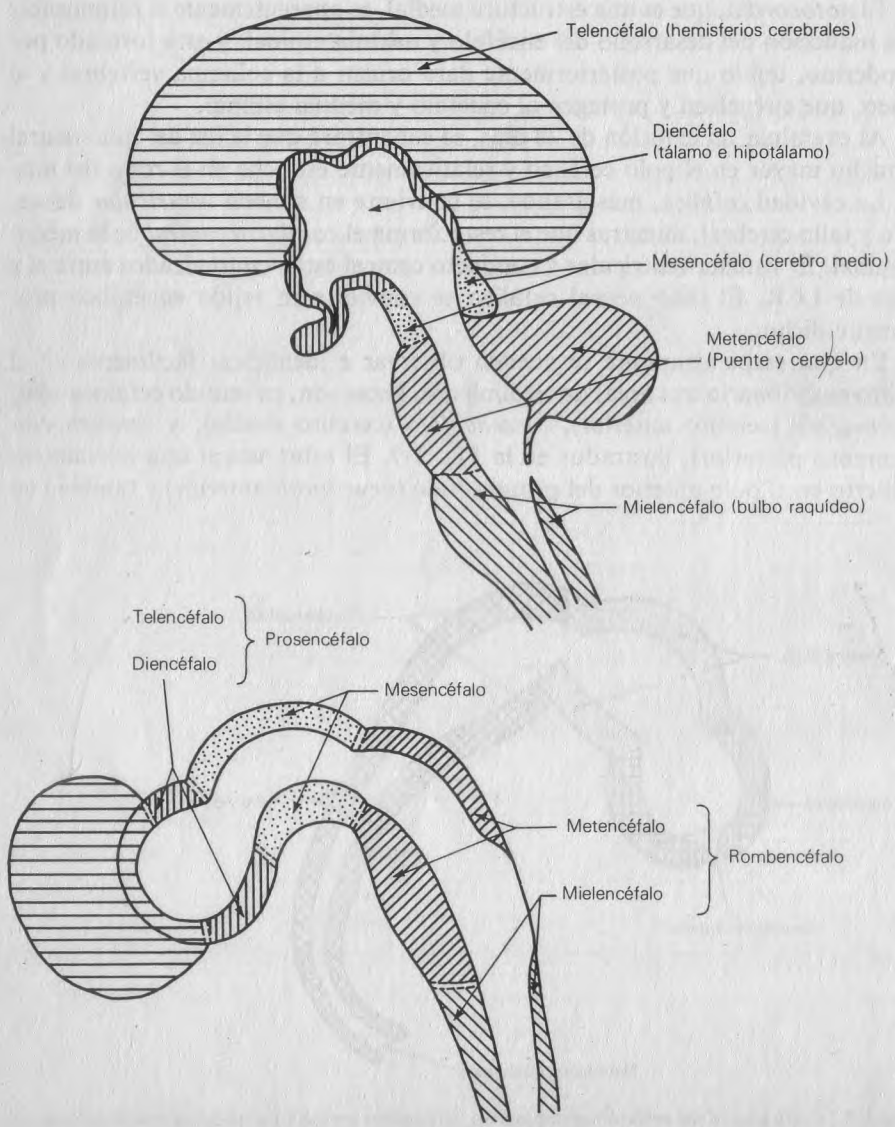


Figura 1-8 Corte sagital del cerebro en desarrollo en el que se observa cómo el prosencéfalo, el mesencèfalo y el rombencéfalo dan origen a otras estructuras.

no muestra subdivisiones adicionales. El rombencéfalo da origen al *metencéfalo* (cerebro posterior), que incluye el puente o protuberancia, al cerebelo y al *mielencéfalo* (cerebro medular), que se convierte en el bulbo raquídeo (Fig. 1-8).

Envolturas meníngeas del cerebro y de la médula espinal

A medida que el embrión se desarrolla, las envolturas llamadas *meninges* (de origen mesodérmico) también lo hacen, envolviendo completamente al encéfalo y médula espinal. Las meninges separan al cerebro y médula espinal de la superficie ósea interna del cráneo y del conducto vertebral. Las meninges blandas o leptomeninges incluyen la *piamadre,* membrana extremadamente delgada que se encuentra en contacto íntimo y directo con el cerebro y la médula espinal, y la *aracnoides,* que está unida a la piamadre por medio de filamentos delgados. La *duramadre* (meninges dura) es una envoltura gruesa que separa las meninges blandas de la bóveda craneal y del conducto vertebral. Las leptomeninges pueden tener su origen en la cresta neural, mientras que la meninges dura se desarrolla a partir de tejido mesenquimatoso ordinario. Las meninges están ilustradas en la Fig. 1-9. Además de brindar protección al encéfalo y a la médula espinal, las meninges cumplen la función de acompañar a los vasos sanguíneos que van y vienen del SNC, lo mismo que alojar el LCR alrededor de la superficie externa del encéfalo y de la médula espinal.

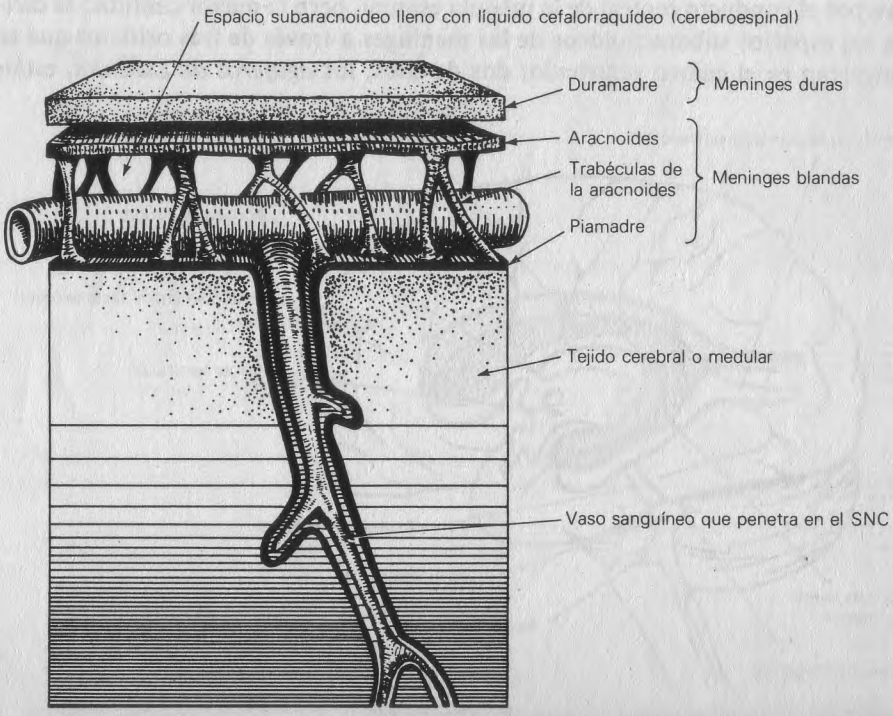


Figura 1-9 Relación entre las diversas capas meníngeas y el tejido del sistema nervioso central.

Sistema ventricular y líquido cefalorraquídeo

El sistema ventricular del encéfalo se desarrolla al mismo tiempo que éste. Los ventrículos representan el desarrollo completo de la cavidad del polo cefálico del tubo neural; están conectados entre sí y llenos de LCR, continuándose en el conducto central de la médula espinal. A medida que el telencéfalo se desarrolla en dirección lateral y caudal, dando así origen a los hemisferios, su cavidad también se desarrolla, lo que permite que se formen dos *ventrículos laterales,* uno en el interior de cada hemisferio. El LCR de los dos ventrículos laterales finalmente queda separado por una membrana delgada, el *septum pellucidum.*

A medida que se desarrolla el diencéfalo, la cavidad del tubo neural se extiende en el plano sagital medio para formar un *tercer ventrículo* ancho y plano. El LCR de los ventrículos laterales se pone en comunicación con el que se encuentra en el tercer ventrículo a través de los *orificios cerebrales* o *de Monro.* Las paredes mediales del diencéfalo están completamente bañadas por el LCR del tercer ventrículo que fluye alrededor de la adherencia intertalámica hasta el interior del *acueducto cerebral* (Fig. 1-10).

El acueducto cerebral es delgado y recorre longitudinalmente el cerebro medio. El LCR del tercer ventrículo fluye a través de este conducto hasta el *cuarto ventrículo,* que se encuentra localizado dorsalmente al puente y bulbo raquídeo por delante del cerebelo. Una pequeña cantidad del LCR del cuarto ventrículo fluye por el conducto central de la médula espinal, pero la mayor cantidad se dirige a los espacios subaracnoideos de las meninges a través de tres orificios que se encuentran en el cuarto ventrículo; dos de ellos, los *agujeros de Luschka,* están

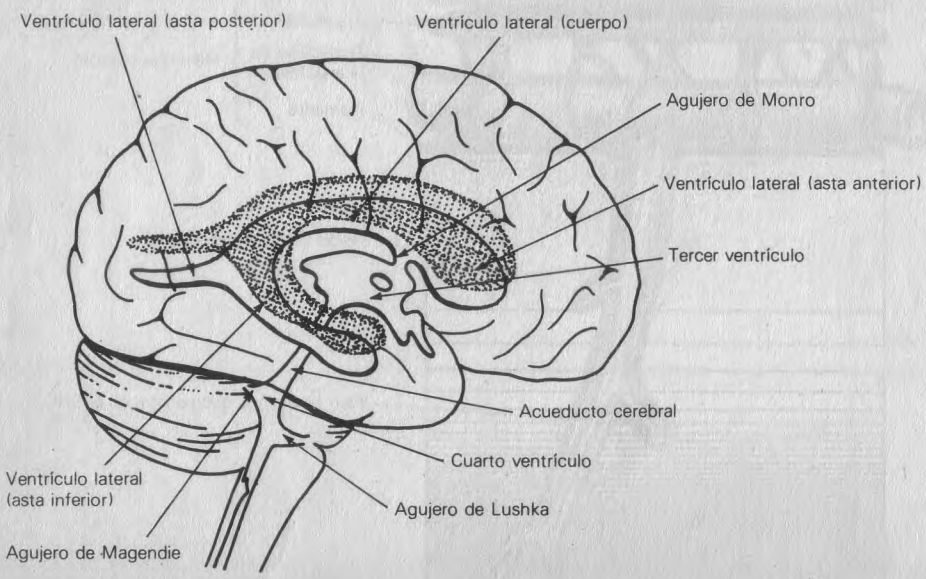


Figura 1-10 Sistema ventricular del encéfalo. Vista lateral.

localizados en las prolongaciones anterolaterales del cuarto ventrículo que rodean al tallo cerebral caudalmente al puente; el otro es el *agujero de Magendie,* orificio posterior que se encuentra en el velo medular inferior cubierto por el cerebelo.

Formación y circulación del líquido cefalorraquídeo

Una red sinuosa de vasos sanguíneos que se. encuentra en la piamadre envía prolongaciones al sistema ventricular en diferentes sitios; estos vasos sanguíneos están cubiertos por el epéndimo, al igual que todo el sistema ventricular. Las proyecciones vasculares con su cobertura de células ependimarias especializadas constituyen los *plexos coroides* del sistema ventricular (Fig. 1-11).

Los plexos coroides están ubicados en las paredes mediales de los ventrículos laterales, el techo del tercer ventrículo, y en el techo y prolongaciones anterolaterales del cuarto ventrículo.

El líquido cefalorraquídeo es un líquido claro e incoloro. Los plexos coroides lo secretan activamente dentro del sistema ventricular por diversos sitios, pero no es un simple filtrado del plasma a partir del que se origina. El LCR producido por los plexos coroides de los ventrículos laterales, fluye a través del agujero de Monro hacia el interior del tercer ventrículo, donde se mezcla con el líquido producido por los plexos del tercer ventrículo. Tal como se mencionó anteriormente, sale del tercer ventrículo a través del acueducto cerebral para entrar al cuarto ventrículo, donde en su mayor parte fluye a través de los agujeros de Luschka y Magendie para pasar a los espacios subaracnoideos del sistema meníngeo (Fig.

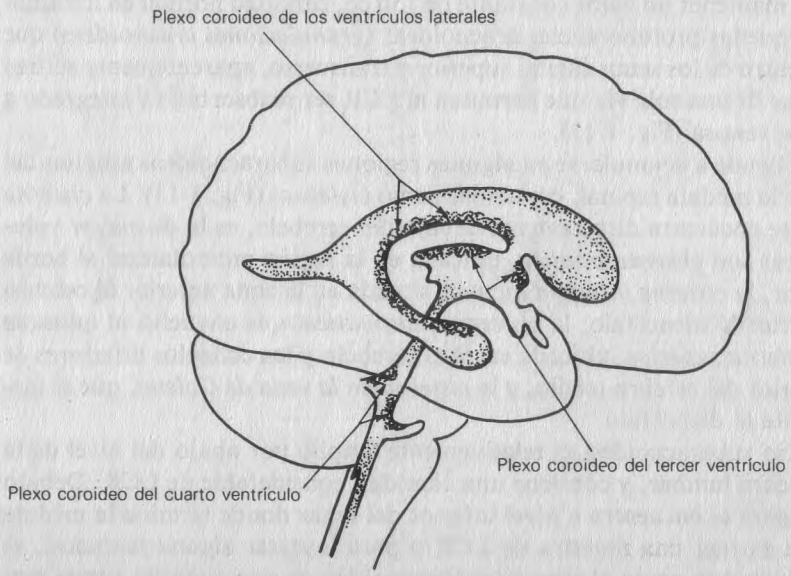


Figura 1-11 Sistema ventricular del encéfalo en el que se observa la ubicación de los plexos coroides.

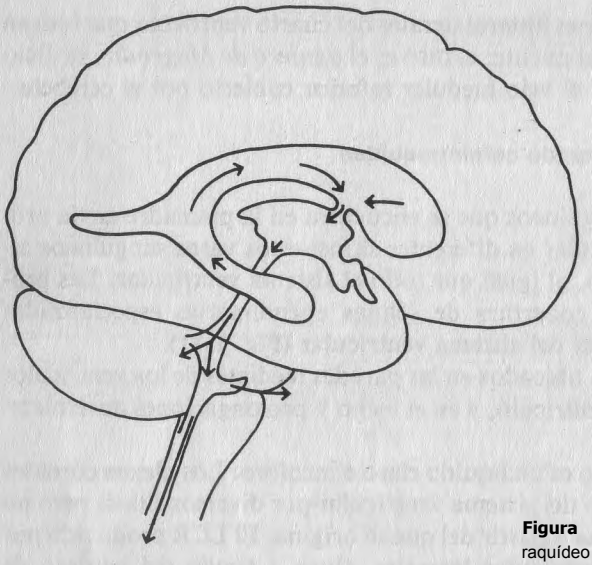


Figura 1-12 Circulación del líquido cefalo-raquídeo en el sistema ventricular del cerebro.

1-12). A través de este sistema, el LCR circula en forma continua alrededor de todo el encéfalo y de la médula espinal.

Debido a que los plexos coroides producen LCR en forma continua (aproximadamente 500 mi por día), y éste entra al sistema ventriculomeníngeo, es lógico , pensar que se debe eliminar del sistema a la misma velocidad en que se produce con el fin de mantener un valor constante de 150 cc, cantidad normal en los adultos. Unas pequeñas protuberancias aracnoideas (*granulaciones aracnoideas)* que protruyen dentro de los senos sagital superior y transverso, aparentemente actúan como válvulas de una sola vía que permiten al LCR ser reabsorbido e integrado a la circulación venosa (Fig. 1-13).

El LCR tiende a acumularse en algunas regiones subaracnoideas amplias del encéfalo y de la médula espinal, conocidas como *cisternas* (Fig. 1-13). La *cisterna magna,* que se encuentra directamente debajo del cerebelo, es la de mayor volumen. Las otras son *cisterna póntica,* ubicada en la región anterolateral al borde pontomedular, la *cisterna interpeduncular,* situada en la zona anterior al cerebro medio e inferior al diencéfalo; la *cisterna quiasmática,* que envuelve al quiasma óptico, la *cisterna superior,* ubicada entre el cerebelo y los colículos inferiores de la cara posterior del cerebro medio, y la *cisterna de la vena de Galeno,* que se aleja dorsalmente al diencéfalo.

El espacio subaracnoideo es relativamente amplio por abajo del nivel de la segunda vértebra lumbar, y contiene una cantidad considerable de LCR. Debido a que esta región se encuentra a nivel inferior del lugar donde termina la médula espinal, para extraer una muestra de LCR o para inyectar alguna sustancia, se puede introducir una aguja al espacio subaracnoideo en esta zona sin correr mayor peligro. En muy pocas ocasiones se utiliza la cisterna magna con este fin.

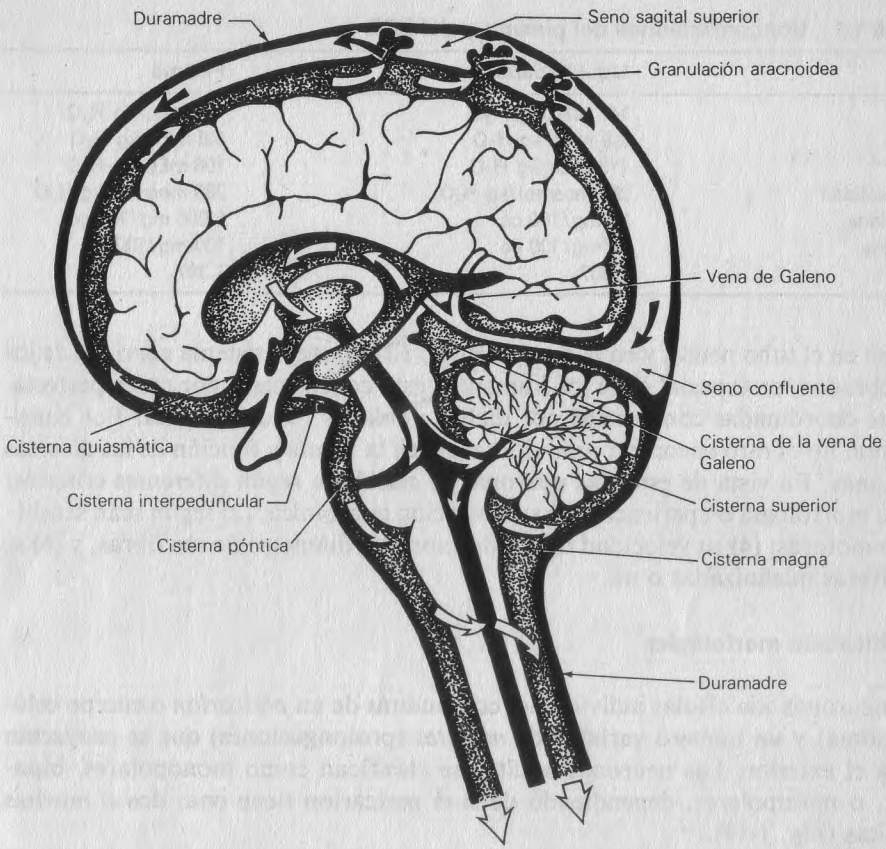


Figura 1-13 Sistema ventriculomeníngeo. Se observa cómo el líquido cefalorraquídeo fluye desde su origen en el sistema ventricular hasta que finalmente regresa al sistema circulatorio en el seno sagital superior.

Composición del líquido cefalorraquídeo

La composición química del LCR es similar a la del plasma sanguíneo, hecho no sorprendente, ya que dicho líquido es secretado en forma activa por los plexos coroides. La principal diferencia reside en que el plasma contiene aproximadamente 300 veces más proteínas que el LCR. En la Tabla 1-1, se da un breve resumen de las concentraciones del plasma y del LCR.

LA NEURONA

La unidad funcional del sistema nervioso es la *neurona.* Esta definición fue establecida por Waldeyer en 1891. Las neuronas son células excitables del sistema nervioso, que conducen impulsos; provienen de los neuroblastos que tienen su

Tabla 1-1 Concentraciones del plasma y del LCR

	Líquido cefalorraquídeo	Plasma
Na^+	147 mEq/kg H_2O	150 mEq/kg H_2O
K^+	2.9 mEq/kg H_2O	4.6 mEq/kg H_2O
cr	113 mEq/kg H_2O	106 mEq/kg H_2O
Osmolalidad	289 mosmol/kg H_2O	289 mosmol/kg H_2O
Proteínas	20 mg/100 cc	6 000 mg/100 cc
Glucosa	64 mg/100 cc	100 mg/100 cc
pH	7.307	7.397

origen en el tubo neural y en la cresta neural. El complejo sistema nervioso de los vertebrados, en especial el de los humanos, está conformado por redes perfectamente coordinadas compuestas por dichas unidades fundamentales. Por consiguiente, no es raro encontrar gran diferencia en la forma y función de las diversas neuronas. En vista de esto, las neuronas se clasifican según diferentes criterios: (1) su morfología o apariencia; (2) su ubicación anatómica; (3) según sean sensitivas o motoras; (4) su velocidad de conducción; (5) diámetro de sus fibras, y (6) si son fibras mielinizadas o no.

Clasificación morfológica

Las neuronas son células individuales compuestas de un *pericarion* o cuerpo celular (soma) y un número variable de *neuritas* (prolongaciones) que se proyectan hacia el exterior. Las neuronas adultas se clasifican como monopolares, bipolares, o multipolares, dependiendo de si el pericarion tiene una, dos o muchas neuritas (Fig. 1-14).

Neuronas monopolares Tienen únicamente una neurita prominente que se proyecta fuera del pericarion y luego se divide en dos prolongaciones largas, una central (que se dirige hacia el **SNC)** y una periférica (que va en dirección opuesta al **SNC).** La mayor parte de las neuronas de esta clase son sensitivas y se localizan en forma exclusiva en el sistema nervioso periférico. Las células ganglionares de la raíz dorsal de los nervios espinales son neuronas monopolares que transmiten la información que proviene de los receptores sensitivos del tacto, presión, temperatura y estiramiento, así como la posición corporal y el movimiento.

Neuronas bipolares Tienen dos neuritas prominentes que se proyectan fuera del pericarion, una conduce los impulsos hacia el soma y la otra en dirección contraria. Las neuronas bipolares se encuentran en la retina, en los ganglios coclear y vestibular, en el epitelio olfatorio, y en algunas partes del sistema nervioso central.

Neuronas multipolares Son sin duda la clase de neurona más común, y se encuentran en grandes cantidades tanto en el sistema nervioso central como en el

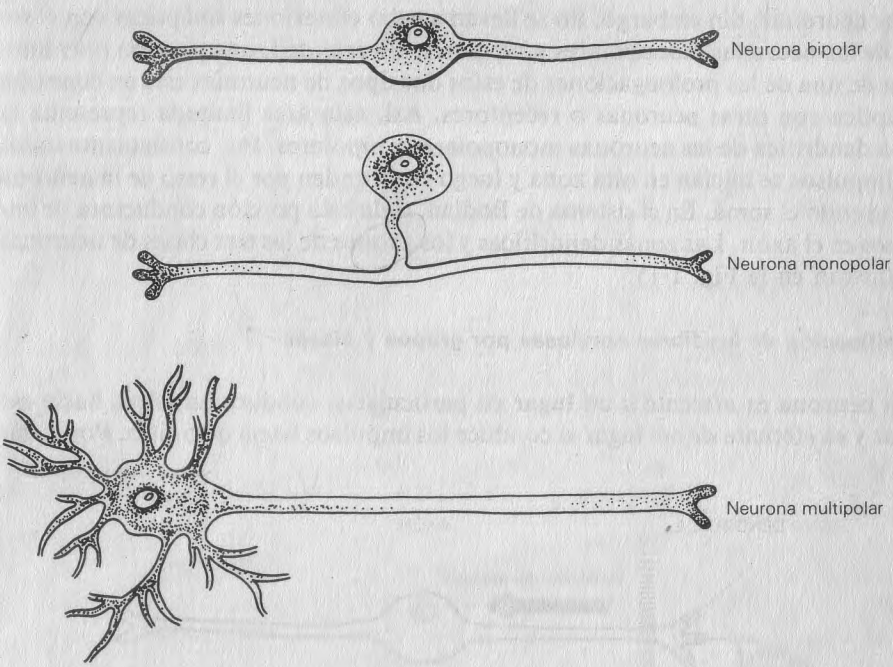


Figura 1-14 Ilustración de una neurona bipolar, una monopolar y una multipolar.

periférico; se caracterizan por la presencia de múltiples prolongaciones cortas muy ramificadas, denominadas *dendritas,* y otra única y larga que sale del soma en dirección contraria denominada *axón.* Con frecuencia se observa la presencia de una pequeña prominencia en el sitio donde nace dicho axón, se le denomina *prominencia* o *cono axónico.*

Existe una verdadera confusión respecto al uso correcto de los términos *dendrita* y *axón.* Una definición factible es la siguiente: las dendritas son prolongaciones especializadas en recibir estímulos provenientes de otras células, mientras que el axón está especializado para conducir impulsos. Este concepto se aplica en forma apropiada cuando se refiere a las neuronas multipolares, pero puede ser arbitrario y confuso cuando se aplica a neuronas monopolares y bipolares, ya que ambas clases de prolongaciones pueden conducir impulsos. Algunos investigadores de neurociencias se refieren a ambas prolongaciones como axones, mientras que otros denominan al proceso central como axón y al proceso periférico como dendrita.

Un sistema, propuesto por Bodian, describe la *zona dendrítica* como la porción de la neurona especializada en recibir estímulos provenientes de otras neuronas o receptores. También describe al axón como la porción especializada en conducir los impulsos (esencialmente el resto de la neurona). Por tanto, el soma queda incluido dentro de la zona dendrítica de la neurona multipolar debido a que allí converge un número considerable de sinapsis (contactos) que provienen de

otras neuronas. Sin embargo, no se llevan a cabo conexiones sinápticas con el soma de las neuronas monopolares y bipolares. En realidad, una porción muy limitada de una de las prolongaciones de estos dos tipos de neuronas está en conexión sináptica con otras neuronas o receptores. Así, esta área limitada representa la zona dendrítica de las neuronas monopolares y bipolares. Por consiguiente todos los impulsos se inician en esta zona y luego se difunden por el resto de la neurona incluyendo el soma. En el sistema de Bodian, toda esta porción conductora de impulsos es el axón. Las zonas dendríticas y los axones de las tres clases de neuronas se ilustran en la Fig. 1-15.

Clasificación de las fibras nerviosas por grupos y clases

Una neurona es aferente *a* un lugar en particular si conduce impulsos hacia ese lugar y es eferente *de* ese lugar si conduce los impulsos hacia otro sitio. Por ejem-

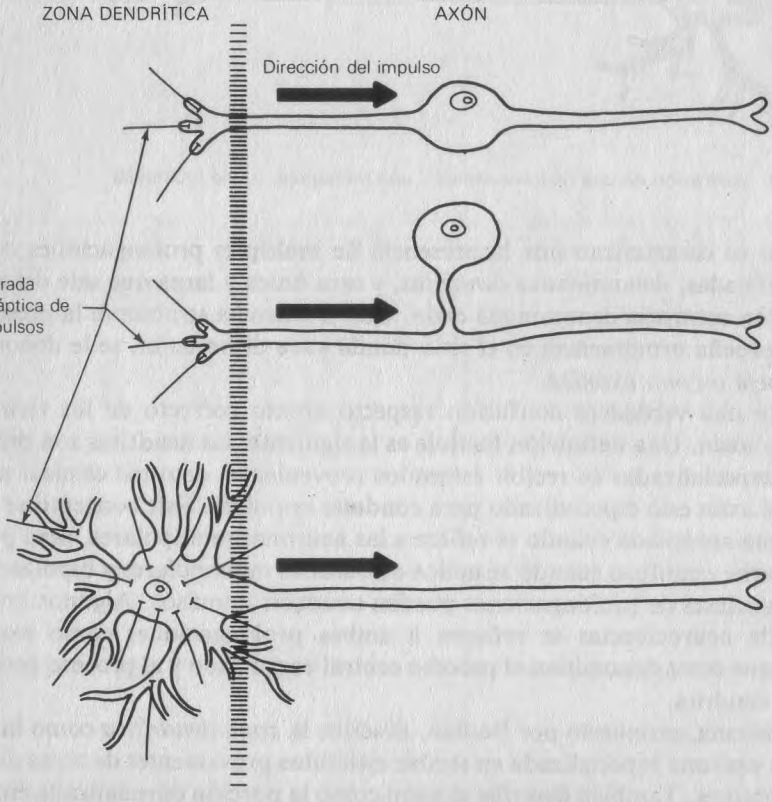


Figura 1-15 Clasificación de las regiones neuronales según el sistema de Bodian. La porción de la neurona que se especializa en recibir los estímulos de otras neuronas o de receptores, es la zona dendrítica; la que se especializa en conducir impulsos (en general, casi todo el resto de la neuronal es el axón.

pío, una neurona que transmite impulsos del tálamo a la corteza cerebral es eferente del tálamo y aferente a la corteza cerebral.

Una neurona eferente que provee de inervación a un músculo o a una glándula en forma directa y logra que éstos reaccionen en alguna forma, se denomina *neurona motora.* Una neurona aferente que responde a los cambios que se presentan en el medio externo o interno, y que da origen a sensaciones conscientes se denomina *neurona sensorial.* Esta última es una definición estricta de la palabra sensorial. No todas las neuronas aferentes dan origen a sensaciones conscientes, y por tanto no todas las neuronas aferentes son sensoriales. Sin embargo, los términos (*sensorial* y *aferente)* con frecuencia se usan indistintamente.

Desde el punto de vista histórico, las fibras nerviosas del SNP de los mamíferos se puede clasificar por grupos o clases debido a que presentan una correlación conocida entre velocidad de conducción y diámetro de la fibra. El sistema de grupos únicamente clasifica las fibras aferentes, mientras que el sistema de clases lo hacen con los dos tipos de fibras. Los dos sistemas se encuentran codificados en la Tabla 1-2.

Nervios y haces de las fibras nerviosas

Las prolongaciones largas que se proyectan del soma de la célula nerviosa también se denominan *fibras* nerviosas. Están distribuidas a lo largo de todo el sistema nervioso periférico en estructuras anatómicamente independientes denominadas *nervios.* Es importante hacer énfasis en que los nervios únicamente existen en el sistema nervioso periférico; no existen nervios dentro del cerebro o en la médula espinal propiamente dicha. Sin embargo, las fibras nerviosas se encuentran distribuidas a lo largo de todo el sistema nervioso central en agrupaciones anatómicamente separadas denominadas *haces* o *fascículos* de fibras nerviosas (tractos en latín). Por tanto, es frecuente hacer referencia a un nervio craneal o a un nervio espinal, ya que éste forma parte del sistema nervioso periférico, pero de ninguna manera se debe hablar de un nervio del cerebro o de la médula espinal. Así entonces, las palabras haz, fascículo o tracto, se deben utilizar correctamente. Un ejemplo de esto es el haz espinotalámico anterior, el cual está formado por un grupo de fibras que conducen impulsos de la médula espinal al tálamo, y es una vía que se encuentra completamente dentro del SNC.

Células de Schwann

Las *células de Schwann* son células no excitables del SNP que no conducen impulsos. Se debe recordar que estas células derivan de las células precursoras de las células de Schwann de las crestas neurales primitivas, y se desarrollan al mismo tiempo que todos los neuroblastos del sistema nervioso periférico. En muchas ocasiones este desarrollo se lleva a cabo con tal proximidad que, las células de Schwann envuelven frecuentemente el axón de una neurona en desarrollo, de manera que colocan capa sobre capa de mielina hasta producir una *neurona mielini-*

Tabla 1-2 Clasificación de las fibras nerviosas de los mamíferos por grupos y tipos

Grupo	Tipo	Diámetro de las fibras µm	Velocidad de conducción, m/s	Descripción
	A	13-22	70-120	Neuronas motoras alfa para los músculos esqueléticos
Ia	A	13-22	70-120	Aferentes primarias de los husos musculares
Ib	A	13-22	70-120	Aferentes de los órganos tendinosos de Golgi
II	A	8-13	40-70	Aferentes secundarias de los husos musculares, aferentes de los receptores de tacto y presión
	A	4-8	15-40	Neuronas motoras gamma para los husos musculares
III	A	1-5	5-15	Aferentes de los receptores de tacto, presión, dolor y temperatura
	B	0.1-3	0.3-14	Fibras autónomas preganglionares
	C	0.1-3	0.2-2	Fibras autónomas postganglionares
IV	C	0.1-3	0.2-2	Aferentes de los receptores de dolor y temperatura

zada. En otras ocasiones el desarrollo no se caracteriza por la presencia de capas de mielina originada por células de Schwann, y por consiguiente esta neurona permanece *desmielinizada.*

Neuronas mielinizadas En neuronas destinadas a contar con vaina de mielina en su estructura, una célula de Schwann comienza a enrrollarse en forma espiral alrededor de cierta longitud del axón. Al llevar a cabo este proceso, la célula de Schwann expulsa su citoplasma a medida que sus dos membranas se aproximan entre sí. En esta forma, la célula coloca capa sobre capa de su propia membrana, hasta formar una vaina laminada de un material que contiene gran cantidad de fosfolípidos denominada *mielina.* En esta forma, varias células de Schwann recubren de mielina un mismo axón, de tal manera que cada una cubre una porción de la fibra.

Debido a la compactación y a la laminación de la mielina, el reducido volumen de líquido que está en el espacio que rodea al axón en forma íntima (Figs. 1-16 y 17) no se puede intercambiar fácilmente con el líquido extracelular del tronco nervioso. Los *mesaxones externos* e *internos* formados por la envoltura de células de Schwann no pueden actuar como conductos para el intercambio de líquidos. El mesaxón es la membrana doble formada por las células de Schwann. De este modo, la membrana axónica sólo tiene un lugar dónde llevar a cabo un intercambio libre de líquidos, es el *nodo de Ranvier,* sitio donde termina una célu-

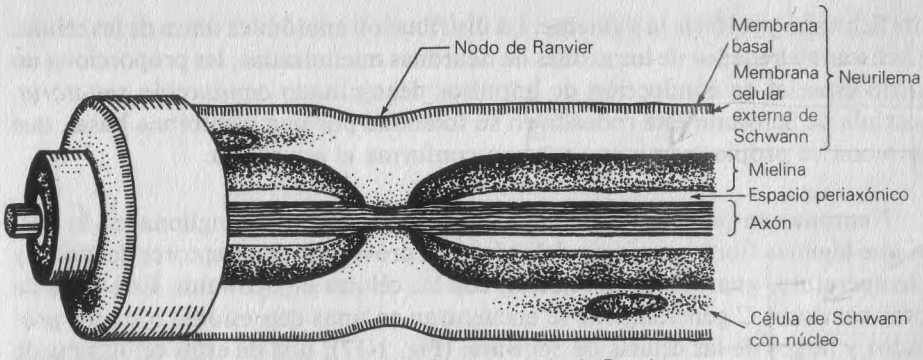


Figura 1-16 Vista de una neurona mielinizada en un nodo de Ranvier.

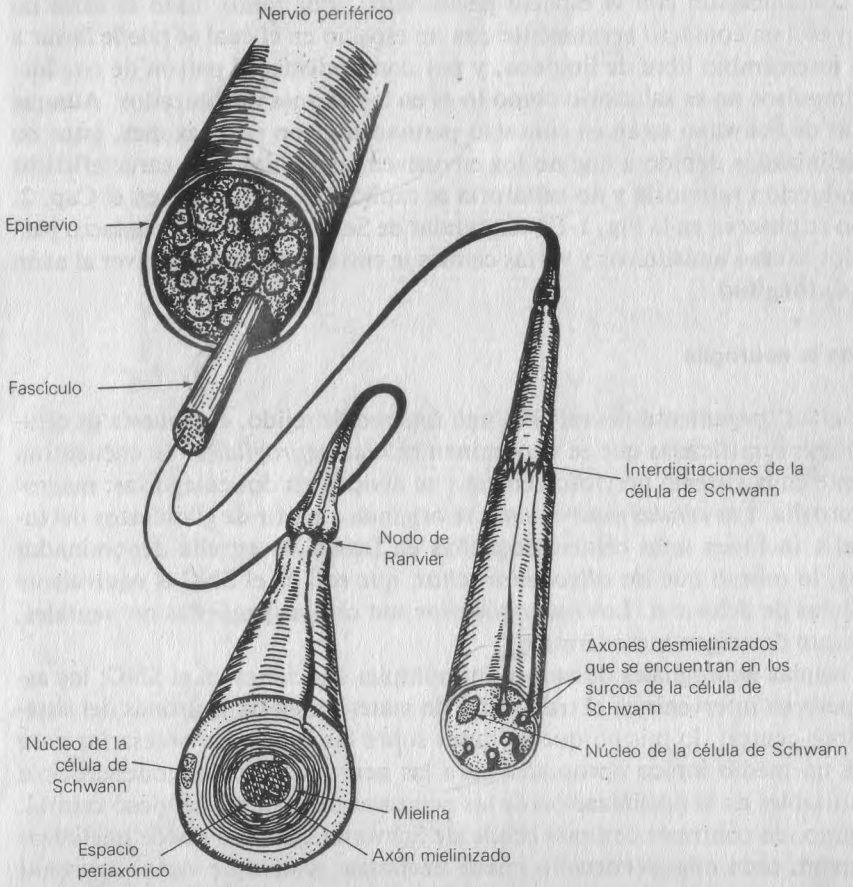


Figura 1-17 Vista esquemática de un nervio periférico, se observan una fibra nerviosa mielinizada y dos no mielinizadas (o amielínicas).

la de Schwann y se inicia la siguiente. La distribución anatómica única de las células de Schwann alrededor de los axones de neuronas mielinizadas, les proporciona un patrón especial de conducción de impulsos denominado *conducción saltatoria.* La célula de Schwann está rodeada en su totalidad por una membrana basal, que junto con su propia membrana externa conforma el *neurilema.*

Neuronas no mielinizadas Las fibras autónomas postganglionares, lo mismo que algunas fibras nerviosas delgadas que provienen de receptores del dolor y la temperatura, guardan poca relación con las células de Schwann. Esta clase de fibras nerviosas C generalmente se encuentran en unas depresiones o surcos profundos y largos de las células de Schwann (Fig. 1-17); una de estas células puede alojar parcialmente varias fibras angostas. En este caso, a diferencia de lo que ocurre en los axones mielinizados, el líquido extracelular del tronco nervioso está en contacto con la membrana axónica a través de un orificio en el mesaxón que está en comunicación con el espacio periaxónico. Por tanto, todo el axón no mielínico está en contacto permanente con un espacio en el cual se puede llevar a cabo un intercambio libre de líquidos, y por consiguiente, el patrón de conducción de impulsos no es saltatorio como lo es en los axones mielinizados. Aunque las células de Schwann están en contacto permanente con estos axones, éstos no están mielinizados debido a que no los envuelven las células. Las características de la conducción saltatoria y no saltatoria se explicarán con detalle en el Cap. 2. Tal como se observa en la Fig. 1-17, las células de Schwann forman contacto parcial con los axones amielínicos y varias células se entrelazan para envolver al axón en toda su longitud.

Células de la neuroglía

La neuroglía ("pegamento-neural") es una fina red de tejido, compuesta de células peculiares ramificadas que se denominan *células neurogliales.* Se encuentran únicamente en el sistema nervioso central y se dividen en dos categorías: macroglia y microglia. Las *células macrogliales* se originan a partir de glioblastos del tubo neural e incluyen unas células pequeñas en forma de estrella denominadas *astrocitos,* lo mismo que los *oligodendrocitos,* que son en el SNC el equivalente de las células de Schwann. Los *microgliocitos* son células pequeñas no neurales, posiblemente de origen mesodérmico.

Las células neurogliales desempeñan múltiples funciones en el SNC; los astrocitos parecen intervenir en el transporte de materiales a las neuronas del sistema nervioso central, lo mismo que influyen sobre las funciones necesarias para mantener un medio iónico apropiado para las neuronas. Los oligodendrocitos son responsables de la mielinización de las neuronas del sistema nervioso central. Sin embargo, en contraste con una célula de Schwann que sólo puede mielinizar un solo axón, cada oligodendrocito puede mielinizar axones de varias neuronas del SNC. Como se mencionó con anterioridad, es muy probable que los microgliocitos no tengan su origen en el SNC; son células pequeñas de formas di-

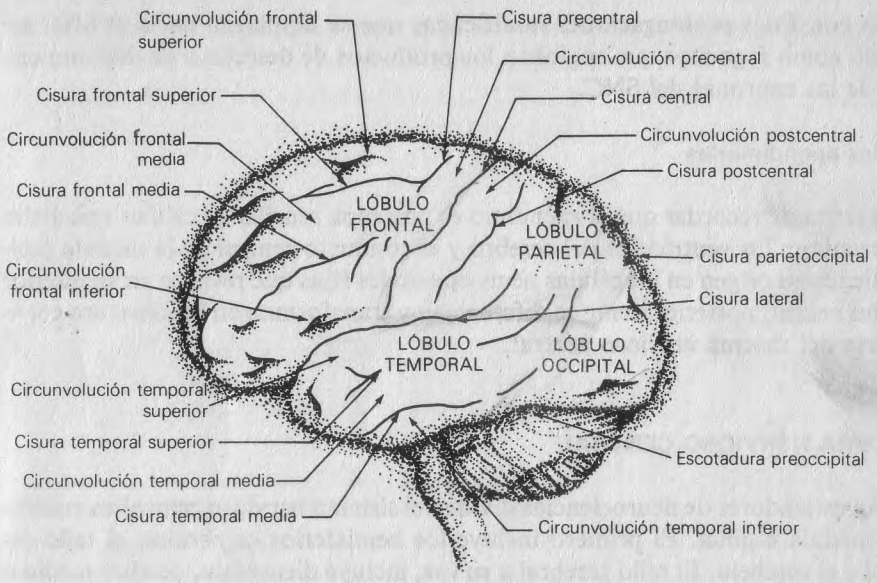


Figura 1-18 Vista lateral de un hemisferio cerebral mostrando las principales circunvoluciones, surcos, fisuras y lóbulos.

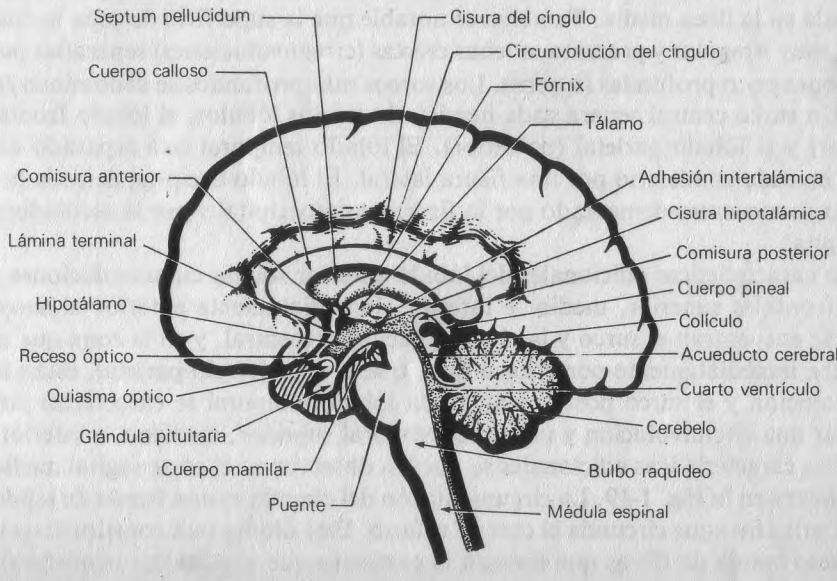


Figura 1-19 Vista sagital media del encéfalo.

versas con finas prolongaciones ramificadas que se desplazan hacia el SNC actuando como fagocitos que engloban los productos de desecho y de descomposición de las neuronas del SNC.

Células ependimarias

Es importante recordar que el epéndimo es una capa sencilla de células epiteliales que recubren los ventrículos del cerebro y el conducto central de la médula espinal; tienen su origen en las células neuroepiteliales fijas que revisten en su interior al tubo neural; posteriormente se diferencian y transforman en la cobertura ependimaria del sistema nervioso central.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los investigadores de neurociencias dividen el sistema nervioso central en encéfalo y médula espinal. El primero incluye los hemisferios cerebrales, el tallo cerebral y el cerebelo. El tallo cerebral a su vez, incluye diencéfalo, cerebro medio o mesencèfalo, protuberancia o puente y médula oblonga o bulbo raquídeo.

Encéfalo

Varias características de la superficie del cerebro se encuentran ilustradas en la Fig. 1-18. Cuando se retiran las envolturas meníngeas, se observa que el cerebro está dividido en dos hemisferios iguales, por una fisura longitudinal, profunda, localizada en la línea media. También es notable que la superficie de cada hemisferio es muy irregular y presenta muchas crestas (circunvoluciones) separadas por depresiones poco profundas (surcos). Los surcos más profundos se denominan *fisuras.* Un surco central separa cada hemisferio en dos lóbulos, el lóbulo frontal (anterior) y el lóbulo parietal (posterior). El lóbulo temporal está separado del frontal en cada hemisferio por una fisura lateral. El lóbulo occipital de cada hemisferio se encuentra demarcado por la fisura parietoccipital y por la escotadura preoccipital.

Las características adicionales del lóbulo anterior son las circunvoluciones y surcos frontales superior, medio e inferior. Inmediatamente anterior al surco central se encuentran el surco y la circunvolución precentral, y en la zona que se encuentra inmediatamente posterior a ésta, o sea, en el lóbulo parietal, están la circunvolución y el surco postcentral. Cada lóbulo temporal se caracteriza por presentar una circunvolución y un surco temporal superior, mediano, e inferior.

Otras características adicionales se pueden observar en el corte sagital medio que se ilustra en la Fig. 1-19. La circunvolución del cíngulo es una banda de tejido cortical primitivo que circunda el cuerpo calloso. Este último está constituido por una gruesa banda de fibras que forman la comisura que une los dos hemisferios cerebrales. El *septum pellucidum* es una delgada membrana que separa el líquido

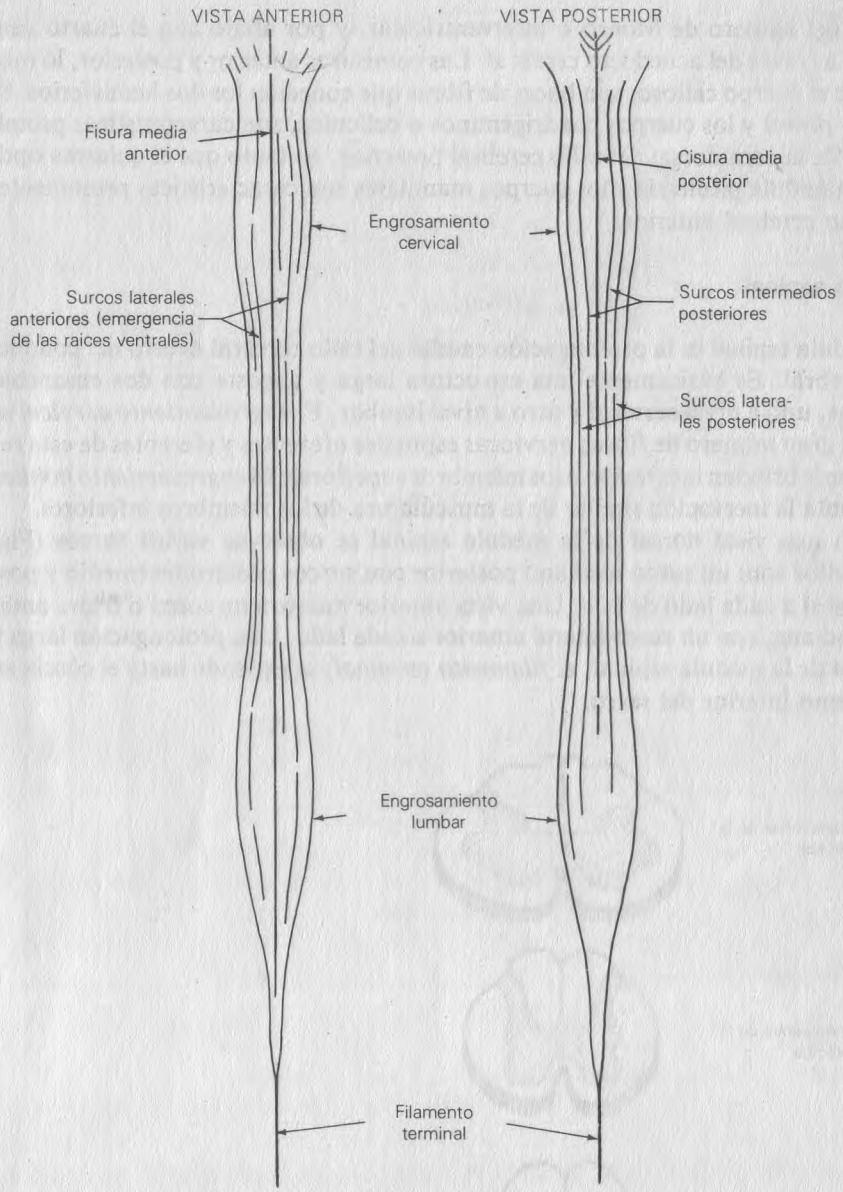


Figura 1-20 Vistas anterior y posterior de la médula espinal donde se ven los principales surcos, fisuras y abultamientos.

cefalorraquídeo de los dos hemisferios laterales; puede observarse entre el fórnix y la porción anterior del cuerpo calloso.

Las caras mediales del tálamo e hipotálamo forman las paredes laterales del tercer ventrículo, el cual se prolonga hacia arriba con los ventrículos laterales a

través del agujero de Monro o interventricular, y por abajo con el cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral. Las comisuras anterior y posterior, lo mismo que el cuerpo calloso, son haces de fibras que conectan los dos hemisferios. El cuerpo pineal y los cuerpos cuadrigéminos o colículos, son características prominentes de la cara dorsal del tallo cerebral posterior, en tanto que el quiasma óptico, la glándula pituitaria y los cuerpos mamilares son características prominentes del tallo cerebral anterior.

Médula espinal

La médula espinal es la prolongación caudal del tallo cerebral dentro del conducto vertebral. Es básicamente una estructura larga y angosta con dos ensanchamientos, uno a nivel cervical y otro a nivel lumbar. El *engrosamiento cervical* se debe al gran número de fibras nerviosas espinales aferentes y eferentes de esta región que le brindan inervación a los miembros superiores. El *engrosamiento lumbar* representa la inervación similar de la musculatura de los miembros inferiores.

En una vista dorsal de la médula espinal se observan varios surcos (Fig. 1-20); ellos son: un surco mediano posterior con surcos posterointermedio y posterolateral a cada lado de éste. Una vista anterior muestra un surco o fisura anterior mediana, con un surco lateral anterior a cada lado. Una prolongación larga y delgada de la médula espinal, el *filamento terminal,* se extiende hasta el cóccix en el extremo inferior del sacro.

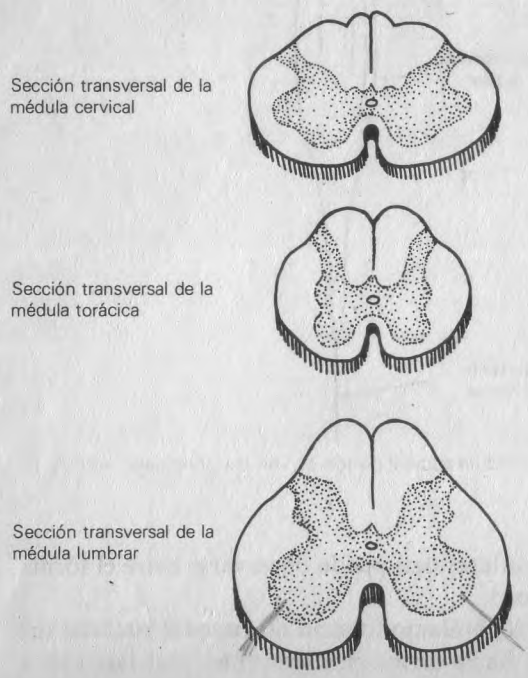


Figura 1-21 Cortes transversales de la médula espinal a niveles cervical medio, torácico medio y lumbar medio. Se debe observar que la producción relativa y la posición de la sustancia gris con relación a la sustancia blanca varía en los diferentes niveles de la médula.

Un corte transversal de la médula espinal a cualquier nivel demostrará el patrón característico en forma de mariposa, de la sustancia gris rodeada por la sustancia blanca. En la Fig. 1-21 vale la pena observar que la proporción de sustancia gris con relación a la sustancia blanca varía de un nivel de la médula a otro.

La sustancia blanca de la médula espinal

La sustancia blanca de la médula espinal se divide en tres grandes regiones que se denominan *funículos* o cordones. El *funículo posterior* está delimitado por los surcos posteromediano y posterolateral (Fig. 1-22). El *funículo lateral* es la región de la sustancia blanca que se encuentra entre los surcos posterolateral y lateral anterior. El *funículo anterior* está circunscrito por el surco lateral anterior y la fisura mediana anterior. La sustancia blanca de ambos lados de la médula se continúa a lo largo de toda su comisura blanca anterior.

Haces ascendentes y descendentes de la sustancia blanca de la médula espinal

La sustancia blanca de la médula espinal está formada por millones de fibras ascendentes y descendentes; las fibras ascendentes conducen impulsos hacia arriba por la médula, mientras que las fibras descendentes llevan impulsos hacia abajo. La mayoría de estas fibras también son mielinizadas por los oligodendrocitos, y las vainas de mielina dan a la sustancia blanca su color característico.

La mayor parte de las fibras de la médula espinal se agrupan en unidades funcionales llamadas haces o *tractos*. En forma característica, los haces descendentes disminuyen de grosor a medida que descienden por la médula, lo que se debe a la continua salida de fibras de la médula, a medida que llegan a su destino específico. En forma análoga, los haces ascendentes aumentan de grosor a medi-

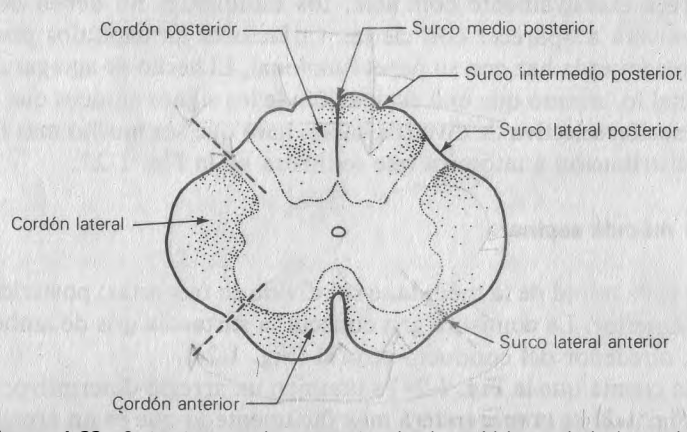


Figura 1-22 Corte transversal compuesto de la médula espinal (a cualquier nivel medular), que muestra las tres divisiones generales de la sustancia blanca: los funículos o cordones posterior, lateral y anterior. Se observan también los surcos que separan parcialmente la sustancia blanca.

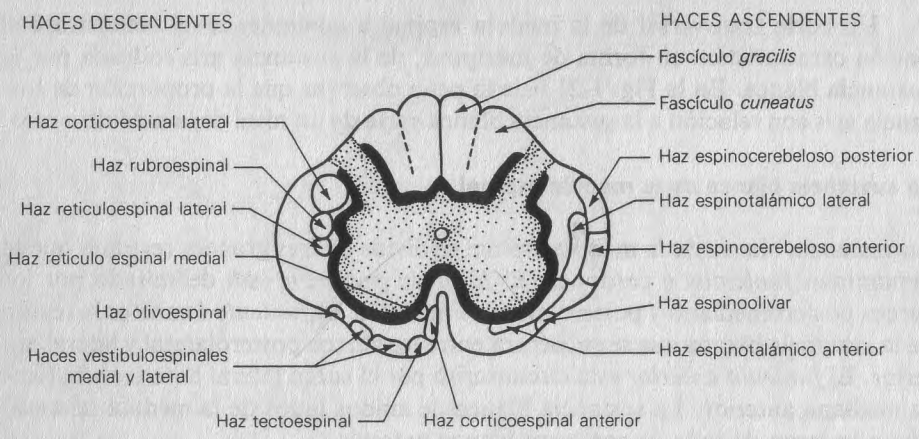


Figura 1-23 Corte transversal compuesto de la médula espinal que en el lado izquierdo muestra los principales haces descendentes y en el lado derecho los ascendentes. Naturalmente este arreglo se hace únicamente con fines descriptivos, ya que en realidad, tanto los tractos ascendentes como los descendentes se hallan ubicados a ambos lados de la médula.

da que ascienden por la médula, ya que reciben en forma continua nuevas fibras. Si se tiene esto en mente, se comprenderá que los dibujos de la distribución de la médula espinal que se observan en la Fig. 1-23 demuestran la situación general de los principales haces y se representan en su tamaño promedio. En capítulos posteriores se pormenorizará sobre el significado funcional de dichos haces, ahora sólo se hace referencia a ellos.

Los principales haces ascendentes se observan en la mitad de la derecha de la Fig. 1 -23, mientras que los principales haces descendentes se encuentran en el lado - izquierdo. Naturalmente este arreglo se hace únicamente con fines descriptivos, ya que en realidad unos y otros se encuentran en ambos lados de la médula. Si esta ilustración parece excesivamente compleja, los estudiantes no deben desanimarse, ya que volverá a aparecer con ciertas variaciones en capítulos posteriores, donde se asociará cada haz con su papel funcional. El hecho de agregar un componente funcional lo mismo que una evaluación de los signos clínicos que se asocian con la eliminación selectiva de diversos haces, hará que sea mucho más fácil comprender su distribución anatómica que se ilustra en la Fig. 1-23.

Sustancia gris de la médula espinal

La sustancia gris en cada mitad de la médula se subdivide en tres astas: posterior, intermediolateral y anterior. La comisura gris conecta la sustancia gris de ambos lados de la médula, alrededor del conducto central (Fig. 1-24).

Se debe tener en cuenta que la Fig. 1-24 es también un arreglo descriptivo; si se compara con la Fig. 1-21 se comprenderá más fácilmente lo que es un arreglo descriptivo. Ya que el asta anterior contiene los cuerpos celulares de las neuronas motoras de los músculos esqueléticos, es mucho más grande en los ensanchamien-

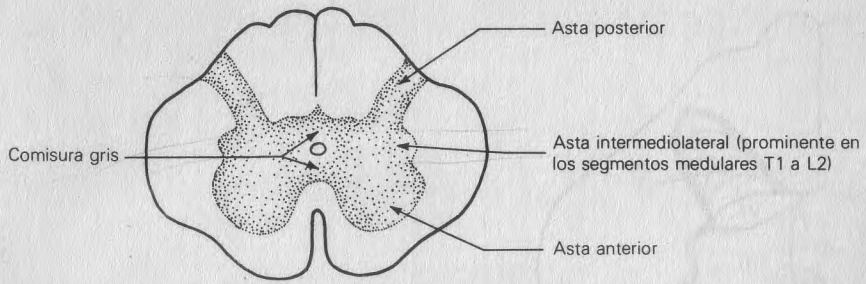


Figura 1-24 Corte transversal compuesto de la médula espinal que muestra las divisiones generales de la sustancia gris..

tos cervical y lumbar donde la médula da origen a los nervios espinales que van a inervar miembros superiores e inferiores. También debido a que la mayoría de las fibras sensoriales de los nervios espinales terminan en el asta posterior, no debe sorprender encontrar un asta de mayor tamaño en las regiones medulares cervicales y lumbares que en la médula torácica.

Unicamente en los cortes transversales de la médula, entre TI y L2 se encuentra un asta intermediolateral, que da origen a las fibras simpáticas preganglionares. Una región similar formada por neuronas que da origen a las fibras parasimpáticas preganglionares, se encuentra en la sustancia gris intermedia de los segmentos sacros 2 a 4 de la médula. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en los segmentos de TI a L2, aquí no se forma un "asta" lateral prominente.

Arquitectura laminar de la sustancia gris

Una forma conveniente de subdividir la sustancia gris de la médula espinal es según la citoarquitectura general de las diversas áreas. Estas regiones celulares, o *láminas,* se ilustran en la Fig. 1-25. Es importante observar que este esquema está basado en la médula espinal del gato; sin embargo, dicho esquema se puede aplicar, con la debida cautela, a los humanos.

Se cree que las láminas I, II, III y IV son las principales áreas receptoras de impulsos aferentes de la médula. Las láminas V y VI están relacionadas con la información propioceptiva (que registra la posición corporal y el movimiento), lo mismo que con los impulsos provenientes de la corteza cerebral y otros centros superiores. La lámina VII tiene conexiones con muchos centros superiores; la VIII recibe información (impulsos) del lado opuesto de la médula y al mismo tiempo tiene numerosas conexiones con centros cerebrales superiores. La lámina IX es la región donde se localizan las neuronas motoras alfa y gamma para los músculos esqueléticos. La lámina X probablemente es un área comisural. Nunca puede insistirse demasiado en que los supuestos papeles asignados a las láminas mencionadas representan una supersimplificación considerable; sin embargo, sirve de base para comprender los relevos sinápticos a medida que se conectan con

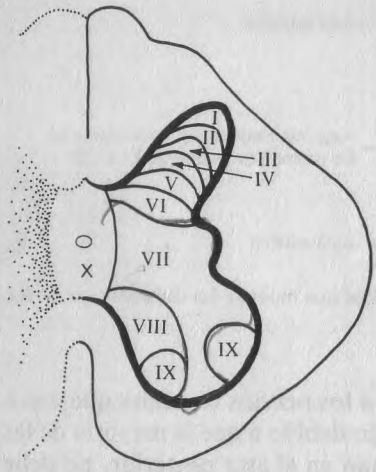


Figura 1-25 Hemisección transversal compuesta de la médula espinal que muestra la sustancia gris subdlvidida en láminas histológicamente diferenciabas según el sistema de Rexed. Cada lámina está indicada con un número romano específico.

los haces ascendentes y descendentes de la médula, y con los impulsos aferentes y eferentes de los nervios espinales. Estas relaciones se analizarán en capítulos posteriores.

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

El sistema nervioso periférico está compuesto de 12 pares de nervios craneales y 31 pares de nervios raquídeos o espinales. Representa una prolongación del sistema nervioso central que llega hasta las partes más distantes del cuerpo. Cada nervio espinal contiene fibras aferentes y eferentes, mientras que por otra parte, los nervios craneales son mucho más variados; algunos son únicamente aferentes, en tanto que otros son sólo eferentes, y algunos otros son mixtos (aferentes y eferentes al mismo tiempo).

Nervios espinales

Cada par de nervios espinales se extiende en dirección lateral a partir de la médula, a intervalos regulares desde la región cervical hasta la coccígea; estos nervios abandonan el conducto vertebral a través de aberturas regulares que se encuentran en la columna vertebral, denominados *agujeros intervertebrales* (Fig. 1-27). Cada nervio espinal adquiere su nombre según el agujero intervertebral por el que sale. Observe en la Fig. 1-26 que existe un par de nervios espinales por cada vértebra con excepción de la región cervical donde existen siete vértebras cervicales y hay ocho pares de nervios.

Cada nervio espinal se comunica con la médula espinal mediante dos raíces cortas, una posterior o dorsal y una anterior o ventral, ubicadas en su totalidad dentro del conducto vertebral. Estas raíces se unen y forman el nervio espinal in-

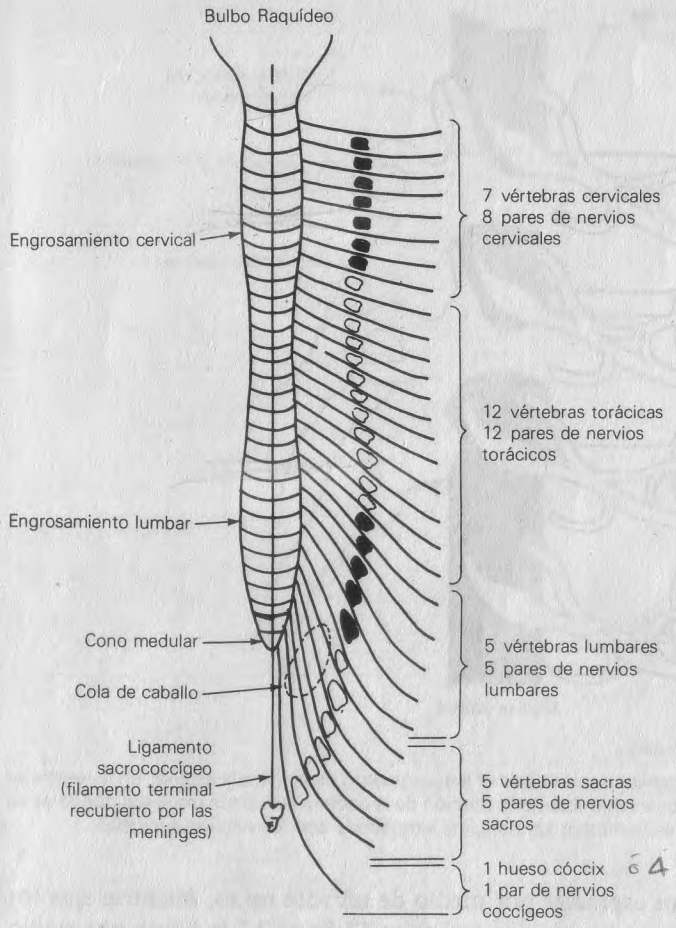


Figura 1-26 Ilustración de la médula espinal, en la que se observan las relaciones que existen entre las vértebras y el sitio de salida de los nervios espinales.

mediatamente antes de que éste abandone el conducto vertebral a través del agujero inter vertebral.

En el lugar donde los nervios espinales TI hasta L2 abandonan sus respectivos agujeros, dos ramas cortas *(ramos comunicantes)* conectan el nervio espinal con un *ganglio simpático* ubicado junto al cuerpo de la vértebra (Fig. 1-27). Un ganglio es un grupo de cuerpos celulares localizado fuera del SNC. Estos 14 ganglios están conectados entre sí mediante fibras, y así se forma una *cadena simpática* vertical. Tres ganglios adicionales, los cervicales superior, medio e inferior, se unen a la porción superior de la cadena, mientras otros tres a cinco ganglios en la región lumbar se unen a ésta en la porción inferior. Por tanto la cadena simpática que se encuentra ubicada a cada lado de la médula consta de 20 a 22 ganglios. Los tres ganglios cervicales y los últimos tres o cinco de la cadena se

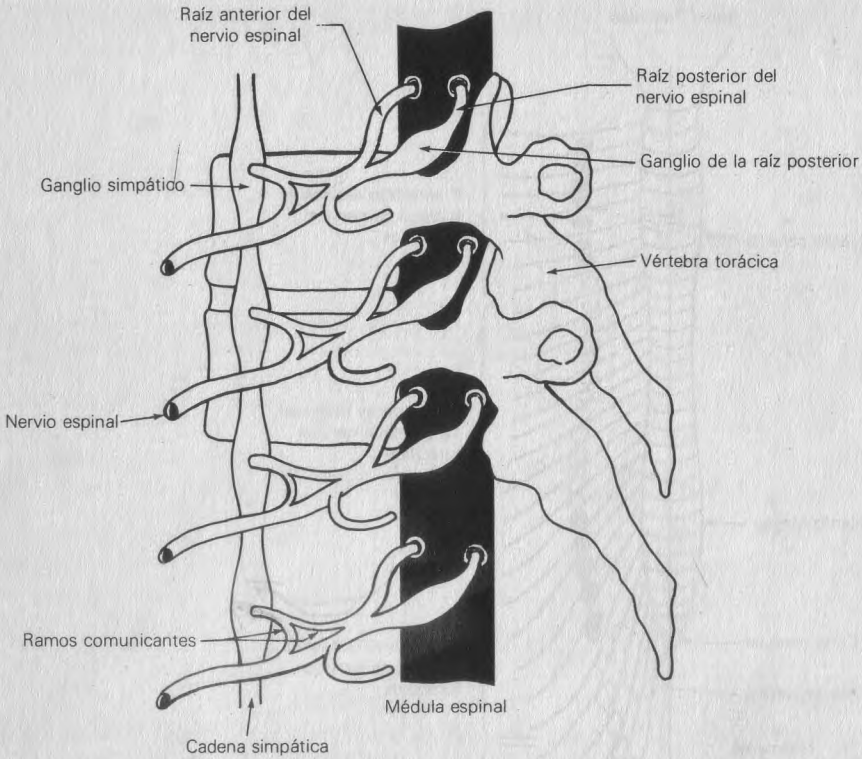


Figura 1-27 Origen de los nervios espinales en el lado izquierdo de la médula espinal, en la región de las vértebras torácicas. Se observa también una porción de la cadena simpática izquierda donde se ve cómo las ramas comunicantes conectan los ganglios simpáticos con los nervios espinales.

conectan con los nervios espinales por medio de un solo ramo, mientras que los ganglios que se asocian con los nervios espinales TI hasta L2 lo hacen por medio de dos ramos comunicantes. Ganglios simpáticos y sistema nervioso autónomo se tratarán con detalle en el Cap. 14.

Nervios craneales

Existen 12 pares de nervios craneales que se comunican directamente con el encéfalo. Estos nervios son análogos a los 31 pares de nervios espinales que están conectados con la médula espinal. Los pares craneales son los siguientes:

I	Olfatorio	VII	Facial
II	Óptico	VIII	Vestibulococlear
III	Oculomotor	IX	Glosofaríngeo
IV	Troclear	X	Vago
V	Trigémino	XI	Accesorio
VI	Abductor o abducens	XII	Hipogloso

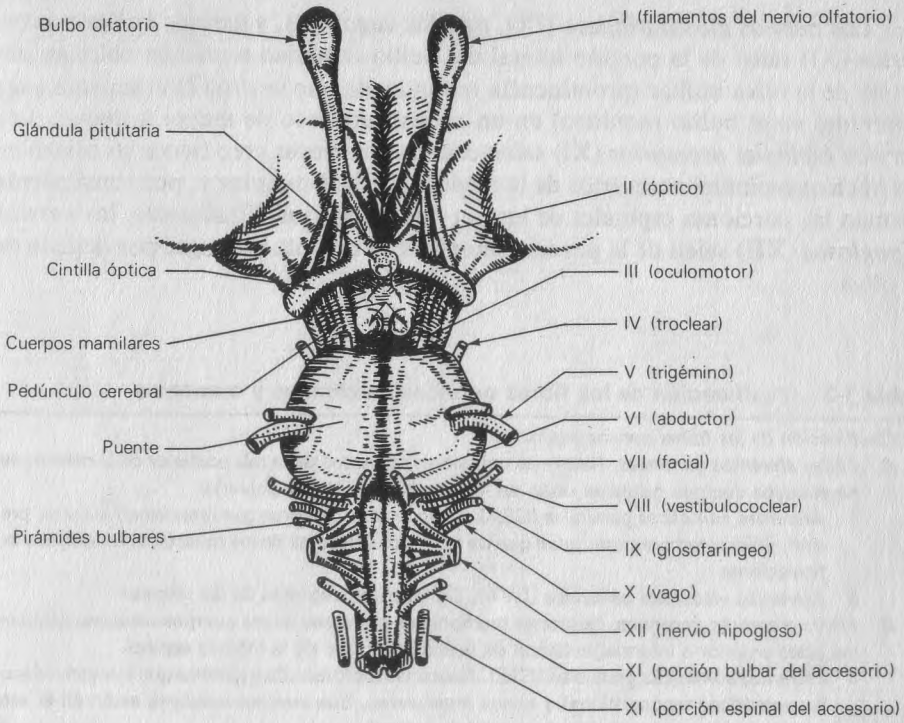


Figura 1-28 Vista anterior del tallo cerebral donde se observa la ubicación general de los pares craneales. Se ilustran también otras características notables de la cara anterior del tallo cerebral.

Origen aparente de los nervios craneales y el tallo cerebral

Los nervios craneales y sus relaciones con el tallo cerebral se ilustran en la Fig. 1-28. Los *nervios olfatorios* (I) penetran al cráneo a través de la placa cribiforme del hueso etmoides en la forma de 20 a 30 filamentos (estructuras en forma de hilos) para ponerse en contacto con el bulbo olfatorio. Los *nervios ópticos* (II) pasan por delante de la hipófisis como parte del quiasma óptico y se continúan alrededor de los pedúnculos cerebrales del mesencèfalo como tractos ópticos. Los *nervios oculomotores* (III) tienen su origen aparente en el mesencèfalo y salen uno muy cerca del otro en dirección anterior por el borde superior del puente. Los *nervios trocleares* (IV) emergen de la cara posterior o dorsal del mesencèfalo, inmediatamente abajo de los cuerpos cuadrigéminos o colículos inferiores. A partir de ese sitio contornean los pedúnculos cerebrales para reaparecer en dirección anterior en el borde superior del puente. Los *nervios trigéminos* (V) tienen su origen aparente en la superficie anterolateral del puente. Los *nervios abductores* o abducens (VI) tienen su origen en el puente y salen juntos por el borde inferior de este último. Los *nervios faciales* (VII) tienen su origen en el borde inferior del puente, y los *nervios vestibulococleares* (VIII), que provienen de la porción superior del bulbo raquídeo, salen en dirección lateral al borde pontopeduncular.

Los *nervios glosofaríngeos* (IX), *nervios vagos* (X), y *nervios bulbares accesorios* (XI) salen de la porción lateral del bulbo raquídeo o médula oblonga por detrás de la oliva bulbar (prominencia redondeada que se sitúa lateralmente a las pirámides en el bulbo raquídeo) en un orden numérico de mayor a menor. Los *nervios espinales accesorios* (XI) salen con los anteriores pero tienen su origen en los núcleos espinales accesorios de la médula cervical superior y, por consiguiente forman las porciones espinales de los nervios accesorios. Finalmente, los *nervios hipoglosos* (XII) salen de la porción lateral de la médula oblonga, por delante de la oliva.

Tabla 1-3 Clasificación de las fibras nerviosas espinales y craneales

I ***Clasificación de las fibras nervios espinales***

A Fibras aferentes generales. **Neuronas unipolares aferentes de la raíz posterior de la médula espinal cuyos cuerpos celulares están en los ganglios de la raíz posterior.**

1 ***Aferentes somáticas generales*** **(GSA). De los exteroceptores que reaccionan al tacto, presión, dolor y temperatura, igual que de los propioceptores de los músculos, tendones y articulaciones**

2 ***Aferentes viscerales generales*** **(GVA). De los interoceptores de las visceras**

B Fibras eferentes generales. **Neuronas multipolares eferentes cuyos cuerpos celulares están en las astas anterior e intermedio-lateral de la sustancia gris de la médula espinal**

1 ***Eferentes somáticas generales*** **(GSE). Neuronas motoras alfa y gamma que inervan músculos somáticos (esqueléticos) y husos musculares. Sus cuerpos celulares están en el asta anterior de la sustancia gris de la médula espinal**

2 ***Eferentes viscerales generales*** **(GVE). Fibras autónomas que van al músculo cardiaco, músculo liso y glándulas**

II ***Clasificación de las fibras nerviosas craneales.*** **(Véanse Figs. 9-13 a 9-15 para identificar los tipos de fibras en nada nervio craneal.)**

A Fibras aferentes generales. **Neuronas unipolares aferentes cuyos cuerpos celulares están en los ganglios craneoespinales**

1 ***Aferentes somáticas generales*** **(GSA). De los exteroceptores que reaccionan al tacto, presión, dolor y temperatura, igual que de los propioceptores de los músculos, tendones y articulaciones**

2 ***Aferentes viscerales generales*** **(GVA). De los interoceptores de las visceras**

B Fibras eferentes especiales. **Neuronas aferentes de los órganos sensitivos especiales (ojo, oído, nariz y lengua) y del sistema vestibular**

1 ***Aferentes somáticas especiales*** **(SSA). Exteroceptores del ojo y del oído, igual que propioceptores del sistema vestibular**

2 ***Aferentes viscerales especiales*** **(SVA). Exteroceptores del epitelio olfatorio y de las papilas gustativas**

C FibrasQferentes generales. **Las neuronas eferentes que tienen su origen en los núcleos del tallo cerebral y que inervan el músculo esquelético (somático), al igual que aquéllas que inervan el músculo cardiaco, músculo liso y glándulas.**

1 ***Eferentes somáticas generales*** **(GSE). Inervan músculo esquelético.**

2 ***Eferentes viscerales generales*** **(GVE). Fibras autónomas que inervan músculo cardiaco, músculo liso y glándulas**

D Fibras eferentes especiales. **Neuronas gerentes que tienen su origen en los núcleos del tallo cerebral; que inervan el músculo esquelético branquiomérico**

1 ***Eferentes viscerales especiales*** **(SVE). Inervan músculos esqueléticos branquioméricos**

CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS NERVIOSAS ESPINALES Y ENCEFÁLICAS

Las fibras nerviosas espinales son *aferentes* o *eferentes* con relación a la médula espinal (Tabla 1-3), las fibras espinales eferentes pueden ser *somáticas* (que inervan los músculos esqueléticos que derivan de los somites mesodérmicos) o *viscerales* (que inervan músculo cardiaco, músculo liso o glándulas). De manera similar, las fibras espinales aferentes también se clasifican en somáticas y viscerales. Todas se denominan fibras *generales*

Las fibras de los nervios craneales se clasifican en la misma forma que las fibras nerviosas espinales (Tabla 1-3); sin embargo, también existe un grupo *especial,* estas fibras especiales brindan inervación a órganos especiales de los sentidos que se relacionan con la audición, visión, olfato y gusto. Además, algunas fibras especiales inervan el sistema vestibular, y las eferentes especiales músculos esqueléticos cuyo origen está en el mesodermo de los arcos branquiales (segmentos embrionarios que dan origen a estructuras del oído y a algunas del cuello).

ASG

PREGUNTAS DE REPASO

1 La capa germinal ectodérmica da origen a:
a el sistema nervioso
b el sistema circulatorio
c el sistema renal
d la epidermis
e el sistema muscular
/ el sistema esquelético

2 Los neuroblastos que tienen su origen en el tubo neural van a formar las(os):
a neuronas autónomas preganglionares
b células ependimarias
c astrocitos
d neuronas autónomas postganglionares
e células de Schwann
/ la médula suprarrenal

3 Las regiones del encéfalo que se incluyen en el prosencéfalo son:
a el metencéfalo
b el telencéfalo
c el tálamo
d el diencéfalo
e el cerebro medio
/ el hipotálamo

4 Lo siguiente es verdadero con relación al recubrimiento meníngeo del encéfalo y de la médula espinal:
a La piamadre es la capa más interna.
b Las "meninges duras" incluyen la piamadre.
c La membrana aracnoidea es una estructura unida mediante trabéculos.

d Las leptomeninges derivan de la cresta neural.
e Todas las anteriores.

5 El líquido cefalorraquídeo:
a se forma a partir de las granulaciones aracnoideas
b se caracteriza por tener una concentración de proteínas que es únicamente un tricentésimo de la concentración de proteínas del plasma.
c fluye del tercero al cuarto ventrículo a través del agujero de Monro o interventricular
d se forma en una cantidad aproximada de 500 cc por día
e ninguna de las anteriores

6 Una o más de las siguientes proposiciones son verdaderas con relación a las células no excitables del sistema nervioso:
a Los oligodendrocitos cubren de mielina las fibras nerviosas del SNP.
b Las células ependimarias recubren los ventrículos y el conducto central de la médula espinal.
c Astrocitos y oligodendrocitos son células microgliales.
d Las células ependimarias tienen su origen en los glioblastos.
e Todas las anteriores.

7 La sustancia gris de la médula espinal con frecuencia se subdivide en láminas, en las cuales:
a las láminas I a la IV representan las principales áreas de recepción sensitiva de las fibras aferentes del nervio espinal
b la lámina VIII es la región donde se encuentran las neuronas motoras alfa y gamma
c las láminas V y VI son las principales áreas de recepción sensitiva de la médula para impulsos propioceptivos.
d las láminas se caracterizan por las diferencias en su citoarquitectura
e la lámina X es probablemente un área comisural

8 Todas las siguientes aseveraciones sobre el sistema nervioso periférico son verdaderas, con excepción de:
a Existen 12 pares de nervios craneales y 31 pares de nervios espinales o raquídeos.
b Existen ocho vértebras cervicales pero sólo siete pares de nervios cervicales.
c Las raíces anterior y posterior de los nervios espinales están incluidas en su totalidad dentro del canal vertebral.
d Cada ganglio simpático está en contacto con un nervio espinal por medio de dos ramos comunicantes.
e Cada nervio espinal contiene fibras tanto aferentes como eferentes.

9 Todas las siguientes aseveraciones sobre el origen aparente de los nervios craneanos en el tallo cerebral son verdaderas, con excepción de:
a Los nervios oculomotores (III) tienen su origen en el mesencèfalo.
b Los nervios trigéminos (V) emergen de la superficie anterolateral del puente,
c Los nervios abductores (VI) salen juntos por el borde anterosuperior de la protuberancia.
d Los nervios hipoglosos (XII) salen de la médula lateral, por delante de la oliva
e Los nervios glosofaríngeos (IX) salen de la médula lateral, por delante de la oliva.

10 Lo siguiente es verdadero con relación a la clasificación de las fibras nerviosas craneales:-
a Las fibras GVE inervan músculo cardiaco, músculo liso y glándulas.

b Las fibras GVA van a inervar los propioceptores en los músculos, tendones y ar-
ticulaciones,
c Las fibras GSE son autónomas.
d Las fibras GSA van a inervar los interoceptores de las visceras.
e Todas las anteriores.

Capítulo 2

Potenciales de membrana e impulso nervioso

La manera en que los nervios transmiten impulsos ha sido un enigma que ha preocupado a los investigadores desde hace mucho. El primero que supuso que el principio de los impulsos era eléctrico, fue Luigi Galvani cuando en 1798 logró que la pata de una rana se contrajera después de estimularla con una corriente eléctrica que provenía de la recientemente desarrollada botella de Leyden. Emil Du Bois Reymond fue el primero que en el siglo diecinueve, demostró el potencial de acción y posteriormente escribía "Si no me engaño, con la electricidad he logrado descubrir (aunque bajo un aspecto moderadamente diferente) el sueño centenario de físicos y fisiólogos acerca de la identidad del principio nervioso. Más tarde, en 1902, Julius Bernstein postuló la "teoría de la membrana" del impulso nervioso cuando propuso que éste se relacionaba con cambios en la permeabilidad iónica de la membrana. La gran mayoría del acervo de conocimientos actuales relacionados con los fenómenos que se asocian con el potencial de acción y el impulso nervioso se basan en la genial investigación llevada a cabo en el axón gigante del calamar por Hodgkin y Huxley en Inglaterra, y por Curtís y Colé en los Estados Unidos durante los últimos años de la década de 1940 y los primeros de la década de 1950.

LA ACTIVIDAD NEURONAL: GENERALIDADES

Las neuronas están perfectamente adaptadas para funcionar como las unidades portadoras de información del sistema nervioso; la longitud de sus prolongaciones individuales varía desde una fracción de milímetro en el cerebro, hasta axones que miden más de un metro, como los que se encuentran en la médula espinal y en los nervios periféricos. La señal portadora de información que se desplaza a lo largo de la neurona es el fenómeno eléctrico denominado *impulso.* Todos los impulsos que conduce una neurona son muy similares entre sí. Por lo tanto, la información que puede transmitir una neurona está determinada por su patrón de actividad, al igual que por el número de *impulsos por segundo* (IPS) que envía. Las neuronas pueden variar su nivel de actividad desde 0 hasta un poco más de 1 000 IPS. Debido a sus "tasas de disparos" y patrones tan amplios, pueden transmitir una cantidad mucho mayor de información hacia el cerebro que si tuvieran un simple sistema de encendido y apagado.

Para aquellas funciones en las cuales la velocidad de acción es biológicamente importante, se utilizan neuronas que poseen una *velocidad de conducción* elevada. Las neuronas que poseen velocidades de conducción considerablemente más lentas, con frecuencia se encuentran en circuitos neuronales que no necesitan velocidad elevada. La velocidad de conducción es una propiedad inherente de la neurona que aumenta con el diámetro de la fibra y con el grado de mielinización. En las neuronas de los mamíferos, la velocidad de conducción varía desde 0.2 hasta 120 m/s.

Todo sistema nervioso está constituido de una red sumamente compleja de células nerviosas en las cuales los impulsos transmitidos a través de una neurona, desencadenan a su vez impulsos en otras neuronas por medio de uniones que reaccionan químicamente, denominadas *sinapsis.* Las sustancias químicas llamadas *neurotransmisores* son liberadas en estas sinapsis como respuesta a la llegada de impulsos a las *terminaciones presinápticas* de la primera neurona.

Cuando llegan suficientes impulsos a un número adecuado de terminaciones presinápticas, se libera suficiente neurotransmisor para estimular la neurona postsináptica hasta su *umbral de excitación,* y cuando esto ocurre, se presenta en la membrana de la neurona postsináptica un cambio rápido y reversible denominado *potencial de acción.* Una vez que se ha iniciado este proceso, el potencial de acción genera una pequeña *corriente local* que a su vez inicia un segundo potencial de acción en el segmento de membrana adyacente. La corriente local de este potencial de acción desencadenará un tercero, y así sucesivamente a lo largo de toda la longitud del axón hasta llegar a las terminaciones propiamente dichas de sus ramas finales. Aunque el potencial de acción en realidad puede desencadenarse por medio de una serie de sucesos, generalmente se habla como si su propagación fuera un proceso continuo sencillo. Esta serie de potenciales de acción propagados constituyen el impulso y representan la señal que constituye la base de la información que conduce el sistema nervioso. En este capítulo se estudian las propiedades que hacen factible la presencia de potenciales de acción e impulsos.

ELECTRICIDAD BÁSICA Y NEURONA

La mayoría de los estudiantes en cursos de neurofisiología desea aprender lo que más pueda sobre las neuronas, pero con mucha frecuencia se confunde con las propiedades eléctricas de la función neuronal. No obstante, cuando las neuronas conducen impulsos, las corrientes eléctricas fluyen a través de sus membranas y por lo tanto, no es posible comprender lo primero sin tener un conocimiento básico de lo segundo. Además, en la práctica se utilizan instrumentos electrónicos para medir los potenciales de acción y los impulsos por otro lado, los neurofisiólogos comúnmente utilizan terminología y símbolos eléctricos al describir fenómenos neurológicos. Luego, vale la pena emplear parte del tiempo del estudiante en revisar algunos principios básicos de electricidad indispensables para comprender el funcionamiento de las células nerviosas.

Corriente

La corriente es transmitida en alambres por medio de electrones, pero en los sistemas biológicos tales como el sistema nervioso y sus neuronas, lo hace por medio de iones. El paso de 6 X 10^{18} electrones o de iones monovalentes a través de cualquier sección transversal de un conductor representa una carga eléctrica igual a un *coulombio* (C). La *corriente I* representa el índice del flujo de la carga eléctrica, su unidad básica es el *amperio,* que representa el flujo de un coulombio por segundo. Cada mol de un ión monovalente puede transmitir una carga eléctrica de 96 500 C; un valor muy útil para el neurofisiólogo denominado *constante de Faraday.* En los sistemas biológicos se decidió por acuerdo que la corriente se dibuje en la misma dirección en donde se encuentre el ión positivo (Fig. 2-1).

Debido a las concentraciones extracelulares relativamente altas, e intracelulares relativamente bajas, el flujo de corriente es transportado por iones Na+ principalmente, desde el exterior de la célula nerviosa hacia dentro a través de la

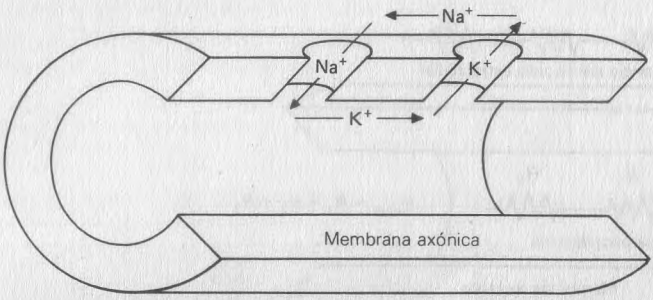


Figura 2-1 Vista del axón donde se observa la dirección del flujo de corriente a través de la membrana. La corriente extracelular hacia el interior es producida principalmente por iones de Na +, mientras que la corriente'intracelular hacia el exterior se debe principalmente a los iones de K +. Se ha exagerado mucho el grosor de la membrana. Asimismo, para una mejor comprensión se ha exagerado el tamaño de los "canales" de Na + y de K +.

membrana. De manera similar, las corrientes intra y extracelulares son transportadas principalmente por iones K +, debido a sus concentraciones intracelulares relativamente altas y a las extracelulares relativamente bajas.

Resistencia y conductancia

Todos los medios de conducción presentan cierto grado de resistencia al paso de la corriente transportada ya sea por electrones o por iones. La unidad de *resistencia R* es el *ohm (Cl),* representa la resistencia de un conductor tal, que una corriente constante de un amperio requiere un potencial de un voltio entre sus polos. Al encontrarse todo esto en cantidades equivalentes, la corriente sigue la vía de menor resistencia en cualquier circuito. Los neurofisiólogos también utilizan un valor semejante denominado *conductancia g,* que representa el valor recíproco de la resistencia. La unidad de conductancia es el *siemens* (S). Sin embargo, el término utilizado anteriormente *mho* (que es ohm escrito al revés) es empleado con mayor frecuencia en la mayoría de los textos clásicos acerca del tema. Debido a esta relación recíproca, todos los enunciados

$$g = \frac{1}{R}$$

donde g = conductancia, S
R = resistencia, ü

que se refieren a la resistencia, están relacionados en forma recíproca con la conductancia.

A menudo los neurofisiólogos se interesan por la resistencia total de algunos elementos que tienen esta propiedad. Las membranas neuronales se comportan en parte como si estuvieran constituidas de elementos resistentes paralelos, mientras que los líquidos extracelulares e intracelulares que rodean la membrana

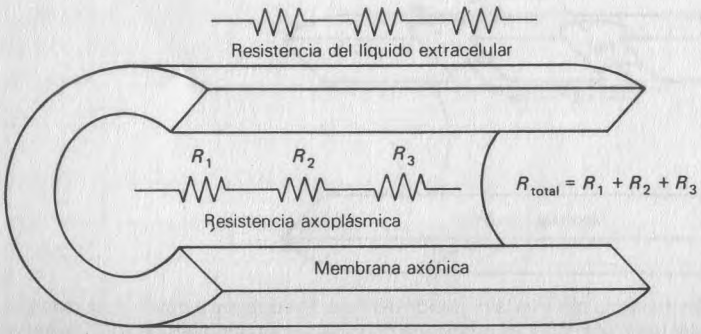


Figura 2-2 Puede considerarse que tanto el axoplasma como el líquido extracelular ofrecen resistencias en serie al flujo de la corriente. El total de las resistencias en serie es igual a la suma de las resistencias individuales.

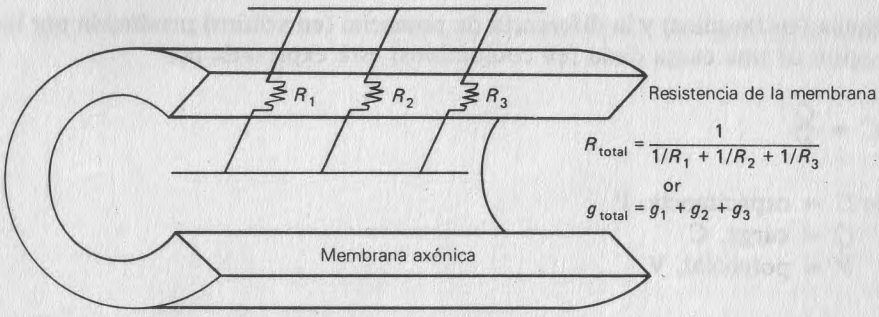


Figura 2-3 La membrana del axón se ilustra como si estuviera constituida en parte de resistencias. La resistencia total en resistencias paralelas es igual al valor recíproco de la suma de los recíprocos de las resistencias individuales. Como la conductancia g es el recíproco de la resistencia, la conductancia total es igual a la suma de las conductancias individuales.

se comportan como resistencias en serie. Debido a que durante la conduccción del impulso, las corrientes eléctricas fluyen a través de la membrana y a través de estos dos líquidos, es importante estar en posibilidad de determinar la resistencia total implícita en este proceso. Desde el punto de vista biológico, lo importante es recordar que el total de las resistencias en serie es igual a su suma, pero la resistencia total de las resistencias en paralelas, es igual a un valor inferior al que de su suma. La Fig. 2-2 ilustra la naturaleza de las resistencias en serie del axoplasma y del líquido extracelular, mientras que la Fig. 2-3 muestra la membrana axónica en la forma de resistencias paralelas.

Capacitancia

La membrana neuronal se comporta en parte como si estuviera constituida de condensadores paralelos. Un condensador es un componente que almacena energía y que está formado por dos conductores separados por un dieléctrico (aislante). La membrana representa el dieléctrico, en tanto que el líquido extracelular y el axoplasma representa los conductores (Fig. 2-4).

La unidad de capacitancia C es el *faradio* (F), el cual representa la capacitancia de un condensador en el cual una carga de un coulombio produce una diferencia de potencial de un voltio entre las terminales (conductores). La relación entre ca-

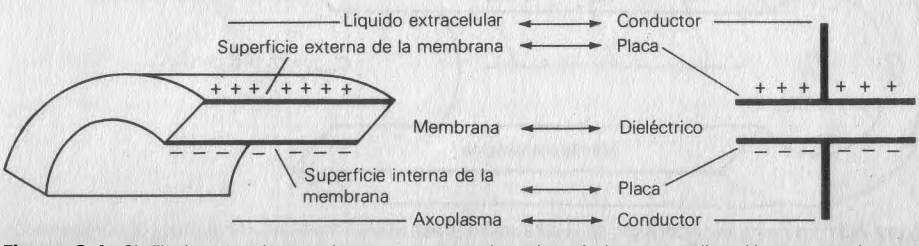


Figura 2-4 Similitud entre la membrana y un condensador. Ambos son dispositivos que almacenan cargas.

pacitancia (en faradios) y la diferencia de potencial (en voltios) producida por la separación de una carga dada (en coulombios) está expresada por

$$C = \frac{Q}{V}$$

donde C = capacitancia, F
Q = carga, C
V = potencial, V

Como se observa en el tratamiento de la ecuación, la carga que tiene que liberarse para producir un voltaje específico está dada por

$$Q = CV$$

En forma similar, el potencial que se produce por la transferencia de una carga dada a través de una capacitancia se expresa mediante

$$V = \frac{Q}{C}$$

Generalmente los neurofisiólogos desean conocer la capacitancia total en una sección de la membrana. Debido a que la capacitancia neuronal está asociada únicamente con la membrana, no es necesario ocuparse de otros aspectos de la neurona. Dado que la membrana se comporta como si estuviera constituida en parte por condensadores paralelos, es útil para el presente estudio conocer las reglas que rigen los condensadores paralelos (Fig. 2-5).

Potencial eléctrico y ley de Ohm

La unidad de *potencial E* es el *voltio* (V). La diferencia de potencial entre dos puntos se relaciona con el trabajo necesario para trasladar un punto de carga del

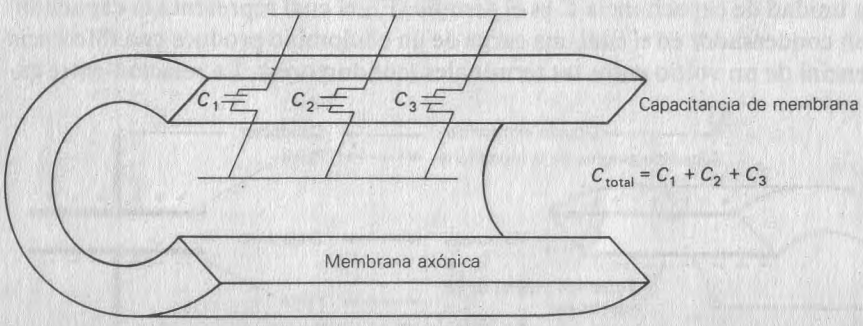


Figura 2-5 La membrana del axón se ¡lustra como si estuviera constituida en parte, por condensadores paralelos. La capacitancia total de los condensadores paralelos es igual a la suma de los condensadores individuales.

primer sitio al segundo. Es igual a la diferencia en el valor de los potenciales en cada punto respectivo. Los voltajes que tienen importancia biológica generalmente son muy bajos, del orden de milivoltios (mV) o microvoltios (/JLV).

En los circuitos alámbricos sencillos de corriente directa (cd), la pila es un componente electrónico que representa una diferencia de potencial, así como una fuente de carga (electrones). En las neuronas, los iones representan la carga mientras que el gradiente (concentración) químico de una clase iónica dada, representa el potencial de ese ión. La relación entre potencial, corriente y resistencia se expresa por medio de la ley de Ohm

$$I = \frac{E}{R}$$

donde I = corriente, A
E = potencial, V
R = resistencia, Ω

En los estudios efectuados sobre las neuronas, a menudo interesa conocer la conductancia; por lo tanto, una forma útil de la ecuación es

$$I = Eg$$

donde g = conductancia, S

El estudiante de neurofisiología debe aprenderse muy bien la ley de Ohm debido a que existen muchas ecuaciones que se derivan de esta relación básica entre corriente, potencial, resistencia y conductancia.

Circuitos de resistencia y capacitancia (RC)

Desde el punto de vista funcional, un condensador puede llevar a cabo tres funciones: puede cargarse, acumular una carga, y puede descargarse. Cuando un condensador está conectado a una fuente de voltaje, la corriente fluirá y acumulará cargas en un lado del condensador mientras las descarga del otro lado como parte del proceso para completar el circuito.

La corriente fluirá en el circuito sólo hasta que la carga del condensador tenga el mismo potencial que el de la fuente de voltaje. En el momento en que el condensador esté completamente cargado, la corriente dejará de fluir en el circuito. Una resistencia usualmente es descrita como si estuviera en serie con el condensador en dicho circuito, de aquí que se utilice la denominación de *circuito de resistencia-capacitancia (RC).*

Si se retira la fuente de voltaje y el condensador cargado y la resistencia son conectados en un circuito cerrado, la corriente comenzará a fluir nuevamente a medida que las cargas sean extraídas del condensador a través de la resistencia para

igualarla a ambos lados del dieléctrico. De esta manera el condensador se descarga y se pierde el potencial. Esta corriente que fluye únicamente cuando el condensador se carga o se descarga, es denominada *corriente capacitiva Ic* y es proporcional a la razón de cambio de voltaje a través del condensador.

Todos los sistemas físicos necesitan cierto tiempo para transmitir una carga dada de la entrada a su salida. Este tiempo en los sistemas simples de RC se caracteriza por el sistema de la *constante de tiempo r* , la cual desde el punto de vista matemático es igual al producto de la resistencia (en ohms) por la capacitancia (en faradios). La resultante de la constante de tiempo se expresa en segundos y representa el tiempo que se necesita para que el voltaje llegue al — *Ve* (63 por ciento) de su valor final. El símbolo *e* es la base del logaritmo natural (2.71828. . .).

$$\tau = RC$$

donde τ = constante de tiempo, s
R = resistencia, Ω
C = capacitancia, F

Cuando súbitamente se aplica una fuente de voltaje a través de un circuito RC descargado, existe una demora en el aumento del potencial que se desarrolla en el condensador, la cual se explica por el tiempo requerido para acumular las

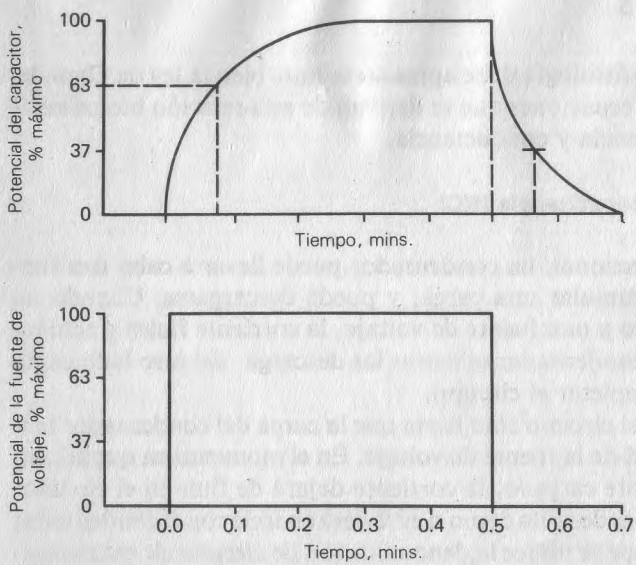


Figura 2-6 Cuando se aplica súbitamente una fuente de voltaje a través de un circuito RC descargado, se produce un atraso en el aumento del potencial producido sobre el condensador, mientras éste almacena las cargas. Un retraso similar se presenta en la descarga del condensador. Este retraso se caracteriza por el sistema de la constante de tiempo. Esta constante es igual al tiempo que se necesita para producir un cambio de voltaje igual al 63 por ciento de su valor final.

cargas (Fig. 2-6). La constante de tiempo representa el tiempo en segundos que necesita el condensador para producir un voltaje equivalente al 63 por ciento del valor final cuando esté completamente cargado. De manera similar, cuando el condensador se encuentra descargado, se necesita un tiempo igual (es decir, una constante de tiempo) para que el condensador pierda el 63 por ciento de su carga.

Si el estudiante se encuentra un poco confundido en este momento, no desespere; se requiere un poco de tiempo para acostumbrarse a concebir los sistemas biológicos en términos eléctricos. Sin embargo, los autores consideran que los principios eléctricos resumidos en las páginas anteriores, son suficientes para llegar a comprender el funcionamiento complejo de las células nerviosas cuando conducen las señales eléctricas llamadas impulsos.

POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO

Todas las células muestran un potencial eléctrico a través de su membrana, denominado *potencial de membrana* (PM); sin embargo, las células nerviosas y musculares son únicas en el sentido de que este potencial de membrana puede reducirse (despolarizarse) o aumentar (hiperpolarizarse) como resultado de la actividad sináptica. Esta característica hace que las células nerviosas y musculares sean muy excitables.

Cuando una neurona no es estimulada, su potencial de membrana permanece relativamente estable y por lo tanto se habla del *potencial de membrana en reposo* (PMR). Un PMR característico de las células nerviosas y musculares de los mamíferos se encuentra entre los 70 y 100 mV, con los valores del líquido intracelular ne-

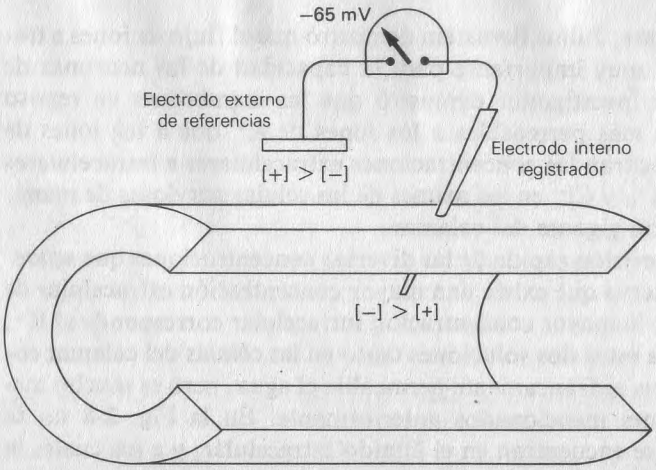


Figura 2-7 Cuando se atraviesa un axón nervioso de calamar o de un mamífero con un microelectrodo registrador, se encuentra que el axoplasma es negativo con relación al líquido extracelular. En esta ilustración, el axón del calamar y el potencial de membrana son de —65 mV. La conjetura obvia a que se puede llegar es que eixiste un número ligeramente mayor de cargas negativas en el interior, y un número ligeramente mayor de cargas positivas -en el exterior.

gativos. Simplemente para comprenderlo mejor, considérese el promedio común del axón de una célula nerviosa grande de un mamífero en —85 mV con la zona dendrítica (soma y dendritas) menos polarizadas en aproximadamente —70 mV.

La mayoría de la información aceptada como verdadera en la actualidad respecto a los potenciales de membrana y a los potenciales de acción proviene de experimentos efectuados en el axón gigante del calamar. Estas investigaciones constituyeron el origen de todas las proposiciones actuales acerca de la excitabilidad nerviosa. Por esta razón, muchos de los ejemplos que se incluyen en este libro se basan en los potenciales de acción e impulsos nerviosos que se encuentran en el axón del calamar.

Cuando un microelectrodo registrador atraviesa un axón de calamar o de un mamífero y el potencial interno es comparado con el externo de referencia, se encuentra que el axoplasma es negativo con relación al exterior. La magnitud de este potencial es de aproximadamente —65 mV en el calamar. La conjetura obvia que se desprende de esto es que en el exterior existe un número mayor de cargas positivas que de cargas negativas, y en el interior un número ligeramente mayor de cargas negativas que de cargas positivas (Fig. 2-7).

¿Qué tan importante es para las células nerviosas tener un potencial de membrana en reposo? Es bastante simple, si no lo tienen: (1) no serían excitables, (2) no podrían producir potenciales de acción, y (3) no podrían conducir impulsos nerviosos. Luego, debido a su importante función en el proceso de la conducción de impulsos, un buen punto para iniciar este estudio es el origen del PMR propiamente dicho.

Distribución iónica y potencial de membrana en reposo

A principios del siglo veinte, Julius Bernstein demostró que el flujo de iones a través de la membrana era muy importante para la capacidad de las neuronas de conducir impulsos. Este investigador demostró que las membranas en reposo eran característicamente más permeables a los iones de K^+ que a los iones de Na^+. En la Fig. 2-8 se ilustran las concentraciones extracelulares e intracelulares características de Na^+, K^+, y Cl^- en los axones de las células nerviosas de mamíferos grandes y en el axón gigante del calamar.

Aun haciendo una revisión rápida de las diversas concentraciones que aparecen en la Fig. 2-8, se observa que existe una mayor concentración extracelular de Na^+ y Cl^-, mientras que la mayor concentración intracelular corresponde al K^+. La membrana que separa estas dos soluciones tanto en las células del calamar como en la de los mamíferos es francamente permeable al agua, pero es mucho menos permeable a los iones mencionados anteriormente. En la Fig. 2-8 no se ilustran los aniones que se encuentran en el líquido intracelular, y a los cuales la membrana es impermeable. Estos aniones están formados en su gran mayoría por moléculas grandes de proteínas. Debido a esta permeabilidad franca de la membrana al agua, las soluciones que se encuentran tanto dentro como fuera tienen prácticamente la misma osmolalidad.

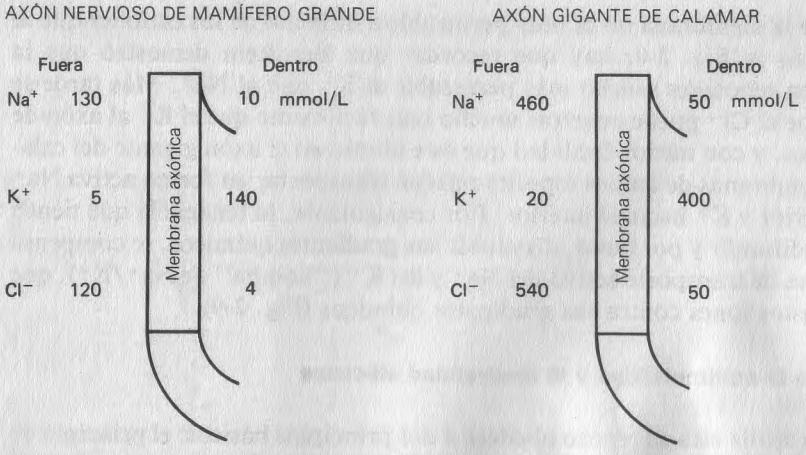


Figura 2-8 Las concentraciones características extracelulares e intracelulares de Na +, K +, y Cl ~ en un axón de mamífero grande y en el axón gigante del calamar. Obsérvese que en ambos casos, el Na + y el Cl " se encuentran mucho más concentrados en el exterior, mientras que el K + está más concentrado en el interior.

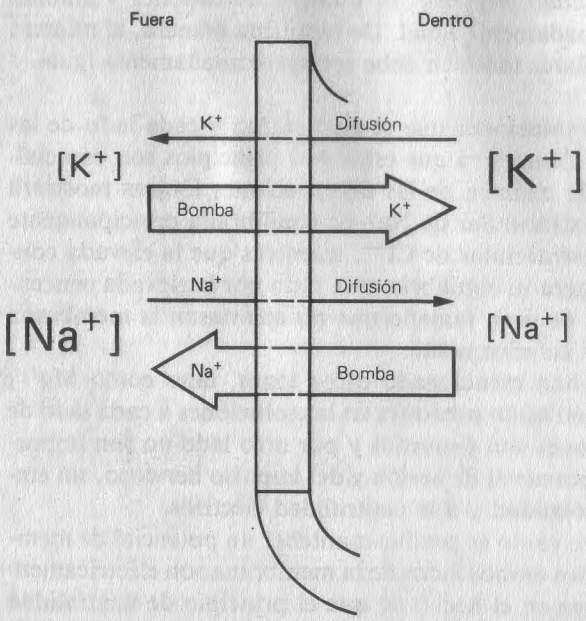


Figura 2-9 Las membranas tanto del axón de mamífero como del calamar transportan en forma activa ("bombean") los iones de Na + hacia el exterior y los iones de K + hacia el interior. Por consiguiente, la tendencia de los iones a difundir y disminuir sus gradientes de concentración (química) se equilibra exactamente por medio del transporte activo de estos mismos iones contra sus propios gradientes de concentración.

Aunque la membrana no es muy permeable a ninguno de los cationes que se mencionan en la Fig. 2-8, hay que recordar que Bernstein demostró que la membrana en reposo es mucho más permeable al K^+ que al Na^+. Más tarde se descubrió que el Cl^- puede penetrar mucho más fácilmente que el K^+ al axón de los mamíferos, y con menor facilidad que éste último en el axón gigante del calamar. Las membranas de ambas especies pueden transportar en forma activa Na^+ hacia el exterior y K^+ hacia el interior. Por consiguiente, la tendencia que tienen los iones de difundir y por tanto, disminuir sus gradientes químicos, se compensa con el sistema de transporte activo del Na^+ y del K^+ ("bomba" de Na^+/K^+), que transporta estos iones contra sus gradientes químicos (Fig. 2-9).

Principios de la equimolalidad y la neutralidad eléctrica

Cuando una célula está en reposo obedece a dos principios básicos: el principio de la equimolalidad y el principio de la neutralidad eléctrica. Se resumen aquí estos dos principios.

1 *Principio de la equimolalidad.* La concentración de partículas osmóticamente activas que se encuentran a ambos lados de la membrana celular debe ser aproximadamente igual.

2 *Principio de la neutralidad eléctrica.* El número de cationes y aniones extracelulares debe ser aproximadamente igual. De la misma manera, el número de cationes y aniones intracelulares también debe ser aproximadamente igual.

El análisis químico de las soluciones que se encuentran a cada lado de las dos clases de células nerviosas demuestra que estos dos principios son esencialmente verdaderos. Un segundo examen de las distribuciones iónicas mostrará que la elevada concentración extracelular de Na^+ es equilibrada principalmente por la elevada concentración extracelular de Cl^-, mientras que la elevada concentración intracelular de K^+ logra su equilibrio ante todo por la elevada concentración intracelular de aniones de gran tamaño que no atraviesan la membrana los cuales fueron mencionados anteriormente.

Hasta el momento no se han mencionado otros iones, tales como Mg^{2+}, Ca^{2+}, y algunos más que también están presentes en las soluciones a cada lado de la membrana. Sus concentraciones son pequeñas y por otro lado no son importantes para los fenómenos del potencial de acción y del impulso nervioso, sin embargo, contribuyen a la equimolalidad y a la neutralidad eléctrica.

Tal vez el lector se pregunte cómo es posible mantener un potencial de membrana en reposo si las soluciones a ambos lados de la membrana son eléctricamente neutrales. La respuesta radica en el hecho de que el principio de neutralidad eléctrica sólo es parcialmente verdadero. Como se observó anteriormente (Fig. 2-7), en realidad existe un número ligeramente mayor de cargas catiónicas que amónicas en el exterior y un número ligeramente mayor de cargas amónicas que catiónicas en el interior de la membrana. Este leve desequilibrio, o violación del

principio de la neutralidad eléctrica, es lo suficientemente grande como para producir una diferencia de potencial a través de la membrana en reposo. Tal como se indica más adelante, un desequilibrio de sólo unos cuantos picomoles (10^{-12} mol) es suficiente para producir el potencial de membrana en reposo.

Difusión iónica y potencial de membrana en reposo

Un experimento relativamente sencillo puede ser útil para comprender cómo se desarrolla el potencial de membrana en reposo. Si se coloca una solución salina muy concentrada a un lado de una membrana selectivamente permeable y una solución menos concentrada del otro lado, la sal pasará a través de la membrana del lado de mayor concentración al de menor concentración hasta que se logre un equilibrio.

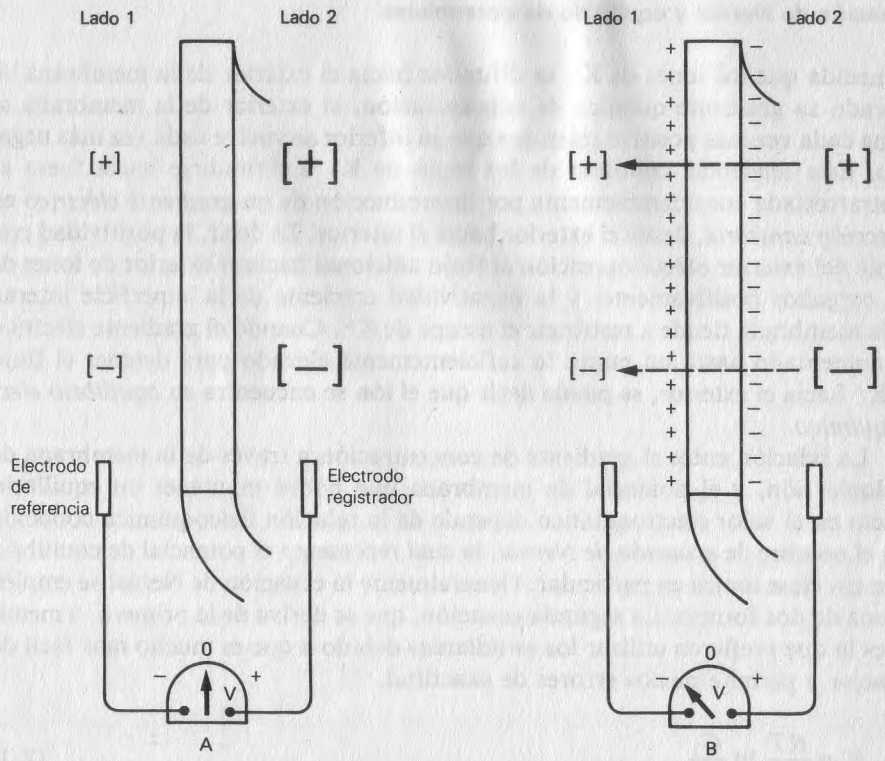


Figura 2-10 *A.* Una solución salina altamente concentrada se coloca a un lado de una membrana selectivamente permeable y del otro lado se coloca una solución menos concentrada. Al principio cuando se colocan las soluciones, no existe una diferencia de potencial entre los dos lados ya que ambos son neutros desde el punto de vista eléctrico (o sea que tienen el mismo número de cargas positivas que negativas). *B.* La membrana se encuentra más permeable a los cationes de sal que a los aniones, lo que tiene como consecuencia que las cargas positivas se difundan hacia el lado 1 mucho más rápido que las cargas negativas, de esta manera se produce una "separación de cargas." Por lo tanto, el lado 2 se vuelve negativo con respecto al lado 1.

Ahora, si la membrana fuera más permeable al catión de la sal que al anión, las cargas positivas podrían desplazarse para un lado mucho más rápido que las cargas negativas y por tanto, se desarrollaría una *separación de cargas* a través de la membrana, en la cual se encontraría un lado más positivo que el otro (Fig. 2-10). Si se utiliza un voltímetro sensible en la membrana se podría registrar una diferencia de potencial; dado que este potencial se presenta porque existen índices de difusión desiguales, se le puede denominar *potencial de difusión.*

Se cree que el potencial de membrana en reposo que existe tanto en los axones de mamíferos como en los del calamar de debe principalmente al potencial de difusión producido por la separación de cargas que se presenta cuando los iones de K+ se difunden hacia abajo en su gradiente de concentración, lo que a su vez da lugar a que se queden atrás los aniones grandes a los cuales la membrana es impermeable.

Ecuación de Nernst y equilibrio de potenciales

A medida que los iones de K+ se difunden hacia el exterior de la membrana siguiendo su gradiente químico de concentración, el exterior de la membrana se torna cada vez más positivo mientras que su inferior se vuelve cada vez más negativo. Esta tendencia continua de los iones de K+ a difundirse hacia fuera es contrarrestada considerablemente por la producción de un *gradiente eléctrico* en *dirección contraria,* desde el exterior hacia el interior. Es decir, la positividad creciente del exterior ofrece oposición al flujo adicional hacia el exterior de iones de K+ cargados positivamente, y la negatividad creciente de la superficie interna de la membrana tiende a restringir el escape de K +. Cuando el gradiente eléctrico ha aumentado hasta un punto lo suficientemente elevado para detener el flujo de K+ hacia el exterior, se puede decir que el ión se encuentra en *equilibrio electroquímico.*

La relación entre el gradiente de concentración a través de la membrana de cualquier ión, y el potencial de membrana que podrá mantener un equilibrio exacto en el valor electroquímico depende de la relación fisicoquímica conocida con el nombre de *ecuación de Nernst,* la cual representa el potencial de equilibrio para esa clase iónica en particular. Generalmente la ecuación de Nernst se emplea en una de dos formas. La segunda ecuación, que se deriva de la primera, a menudo es la que prefieren utilizar los estudiantes debido a que es mucho más fácil de manejar y permite menos errores de exactitud.

$$E = \frac{RT}{zF} \ln \frac{C_1}{C_2} \qquad (2\text{-}1)$$

$$E = 58 \log \frac{C_1}{C_2} \qquad (2\text{-}2)$$

donde E = potencial de equilibrio [expresado en voltios en la Ec.(2-1) y en milivoltios en la Ec, (2-2)]

R = constante universal de gas, 8.32 J mol^{-1} K^{-1}
T = temperatura absoluta, K
z = valencia y carga de ión
F = constante de Faraday, 96 500 C/mol
C_1/C_2 = gradiente químico
ln = logaritmo natural
log = logaritmo común

Se utiliza el valor 61 si la preparación se encuentra a la temperatura corporal (37°C); y el 58 si la preparación se encuentra a la temperatura ambiente (20°C).

A manera de ejercicio, calcular el potencial de equilibrio de los iones de K+ tanto en las células nerviosas de mamíferos como en el axón gigante del calamar. Además, calcular el potencial de equilibrio de la célula nerviosa de mamíferos a la temperatura corporal y el del axón gigante del calamar a la temperatura ambiente. Por último, para que el lector comprenda bien ambas ecuaciones, se calcula el potencial de equilibrio primero con la Ec. (2-1) y luego de nuevo con la Ec. (2-2).

Célula nerviosa de un mamífero grande

$$E_{K+} = \frac{Rt}{zF} \ln \frac{C_1}{C_2}$$
$$= \frac{(8.32 \text{ J mol}^{-1} \text{ K}^{-1})(310 \text{ K})}{(1)(96{,}500 \text{ C/mol})} \ln \frac{140}{5}$$
$$= 0.08906 \text{ J/C}$$
$$= 0.08906 \text{ V}$$
$$= 89.06 \text{ mV} \qquad (2\text{-}1)$$

$$E_{K+} = 61 \log \frac{C_1}{C_2}$$
$$= 61 \log \frac{140}{5}$$
$$= 88.28 \text{ mV} \qquad (2\text{-}2)$$

Axón gigante del calamar

$$E_{K+} = \frac{RT}{zF} \ln \frac{C_1}{C_2}$$
$$= \frac{(8.32 \text{ J mol}^{-1} \text{ K}^{-1})(293 \text{ K})}{(1)(96{,}500 \text{ C/mol})} \ln \frac{400}{20}$$
$$= 0.0757 \text{ J/C}$$
$$= 0.0757 \text{ V}$$
$$= 75.7 \text{ mV} \qquad (2\text{-}1)$$

$$E_{K+} = 58 \log \frac{C_1}{C_2}$$
$$= 58 \log \frac{400}{20}$$
$$= 75.5 \text{ mV} \qquad (2\text{-}2)$$

Obsérvese que los potenciales de equilibrio calculados son ligeramente diferentes para cada célula nerviosa dependiendo de si se utilizó la Ec. (2-1) o la Ec. (2-2). Esto se debe a los errores que se presentan al convertir la cantidad (RT/zF) In a la cantidad 61 (log) 58 (log). Sin embargo, para fines prácticos, el error es bastante pequeño y se puede ignorar.

La ecuación de Nernst se interpreta de esta manera. En el axón del calamar, el K+ se encuentra 20 veces más concentrado en el interior que en el exterior y por lo tanto, tiene un gradiente químico dirigido hacia fuera. Se requeriría una positividad externa de aproximadamente 76 mV (con negatividad interna igual a —76 mV) para balancear exactamente este gradiente en un equilibrio electroquímico e impedir la difusión neta de iones de K+ hacia el exterior. Como el PMR del axón del calamar no es tan negativo en su interior, existe una tendencia continua de difusión de K+ hacia fuera. Ahora considerar que un gradiente catiónico de dentro hacia fuera y un gradiente aniónico de fuera hacia dentro, se puede llevar al equilibrio electroquímico por medio de la negatividad interna. De manera semejante, un gradiente catiónico podrá equilibrarse de fuera hacia dentro, y un gradiente aniónico de dentro hacia fuera de la misma manera, por medio de la positividad interna. (Leer nuevamente esto para estar seguro de que se le ha entendido). Por lo tanto, las siguientes expresiones de la ecuación de Nernst teóricamente pueden predecir no sólo la magnitud sino la polaridad del potencial *interno*:

$$E = -58 \log \frac{\text{catión}_i}{\text{catión}_o}$$

$$E = -58 \log \frac{\text{anión}_o}{\text{anión}_i}$$

Potenciales de equilibrio del sodio y del potasio

Tal como se ha señalado, el potencial que se necesita para equilibrar en forma exacta un gradiente químico dado, se puede prever teóricamente con la ecuación de Nernst. Los valores para la célula nerviosa de los mamíferos y del axón del calamar se mencionan en seguida.

Célula nerviosa de un mamífero grande

$$E_{Na+} = 68 \text{ mV}$$
$$E_{K+} = -88 \text{mV}$$

Axón gigante del calamar

$$E_{Na+} = 56 \text{ mV}$$
$$E_{K+} = -76 \text{mV}$$

Cabe recordar que el PMR de la célula nerviosa del mamífero grande es de —85 mV, mientras que en el axón gigante del calamar es de aproximadamente —65 mV. Como los potenciales de equilibrio para el K+ y el Na+ antes mencionados no son iguales a los potenciales de membrana en reposo, se llega a la conclusión de que ni el K+ ni el Na+, se encuentran en equilibrio electroquímico en la célula nerviosa del mamífero grande o en el axón gigante del calamar. Siempre que un ión no se encuentre en equilibrio electroquímico, se llevará a cabo la difusión neta de ese ión y el gradiente químico cambiará si otro factor, tal como el transporte activo de la membrana, no interviene para restablecer el gradiente. Naturalmente, en las células nerviosas que se describen aquí, la bomba de Na+/K+ hace exactamente eso, y de esta manera se mantienen sus respectivos gradientes químicos.

Equilibrio electroquímico y potencial de membrana en reposo

Ni el Na+ ni el K+ se encuentran en equilibrio electroquímico a través de la membrana en reposo de la neurona de los mamíferos y del axón gigante del calamar (Fig. 2-11).

En el caso del Na+, obsérvese que tanto el gradiente químico como*el eléctrico se dirigen hacia dentro. Para poder estar en equilibrio, el potencial interno en

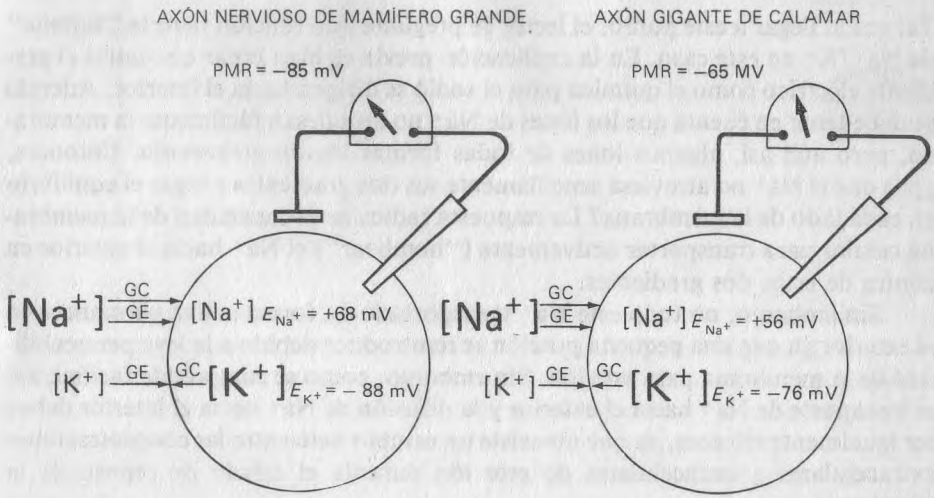


Figura 2-11 Tanto el gradiente químico como el eléctrico de los iones de Na + se dirige hacia el interior, por consiguiente estos iones no se encuentran en equilibrio electroquímico. Para poder estar en equilibrio en la neurona de mamífero el interior tendría que estar en aproximadamente 68 mV y en aproximadamente 56 mV en el axón del calamar. En el caso de los iones K +, el gradiente eléctrico se dirige hacia el interior mientras el gradiente químico lo hace hacia el exterior. El potencial de equilibrio para los iones de K + en cada especie es ligeramente más negativo que en sus potenciales de membrana en reposo determinados por mediciones experimentales. Luego el K + se encuentra casi, pero no completamente, en equilibrio electroquímico a través de la membrana celular. EG, gradiente eléctrico; GC, gradiente químico; PMR, potencial de membrana en reposo; £|\ia + , potencial de equilibrio de sodio; $£_{k+}$ potencial de equilibrio de potasio.

la neurona del mamífero tendría que ser alrededor de + 68 mV y alrededor de + 56 mV en el calamar, y es un hecho comprobado mediante registros intracelulares microelectrónicos que dichos potenciales en realidad son negativos en la membrana en reposo.

En el caso de los iones de K^+, el gradiente eléctrico se dirige hacia el interior mientras que el gradiente químico se dirige hacia el exterior de la membrana debido a la relativamente elevada concentración intracelular de K^+. Para que existiera un equilibrio electroquímico, el potencial interno en la neurona del mamífero tendría que ser alrededor de —88 mV y de aproximadamente —76 mV en el calamar. Cabe observar que el PMR medido en forma experimental se encuentra muy cerca a estos valores en cada caso; es decir, E_{K+} = —88 mVcomparado con un PMR de —85 mV en el axón del mamífero grande, y E_{K+} = —76 mV comparado con un PMR de —65 mV en el axón gigante del calamar. Es obvio que el K+ se encuentra casi en equilibrio electroquímico a través de la membrana en reposo de ambas células. No obstante, los respectivos potenciales de equilibrio del potasio son ligeramente más negativos que sus potenciales de membrana en reposo. Por tanto, existe una tendencia permanente de los iones de K+ de difundirse hacia el exterior.

Desequilibrio iónico del sodio y del potasio

Tal vez al llegar a este punto, el lector se pregunte qué función tiene la "bomba" de Na+/K+ en este caso. En la explicación previa se hizo notar que tanto el gradiente eléctrico como el químico para el sodio se dirigen hacia el interior. Además se debe tener en cuenta que los iones de Na+ no atraviesan fácilmente la membrana, pero aún así, algunos iones de todas formas logran atravesarla. Entonces, ¿por qué el Na+ no atraviesa sencillamente sus dos gradientes y logra el equilibrio en cada lado de la membrana? La respuesta radica en la capacidad de la membrana celular para transportar activamente ("bombear") el Na+ hacia el exterior en contra de estos dos gradientes.

Sin embargo, no todo este Na+ transportado en forma activa permanece en el exterior ya que una pequeña porción se reintroduce debido a la leve permeabilidad de la membrana para este ión. Sin embargo, como se comprende fácilmente, el transporte de Na+ hacia el exterior y la difusión de Na+ hacia el interior deben ser igualmente eficaces, ya que no existe un cambio neto entre las concentraciones extracelulares e intracelulares de este ión durante el estado de reposo de la membrana.

En lo que se refiere al K +, se debe recordar que el gradiente químico se orienta hacia el exterior mientras el eléctrico lo hace hacia el interior de la membrana. Este gradiente eléctrico hacia el interior, sumado al hecho de que la membrana transporta K+ en forma activa hacia dentro, hace que haya una concentración intracelular elevada de K+ en ambos tipos de células. Una vez más se debe recordar que no todo el K+ transportado en forma activa hacia el interior, permanece ahí ya que debido al gradiente químico que se orienta hacia el exterior y la permea-

bilidad limitada de la membrana para este ión, una porción del K^+ se difundirá hacia fuera.

La membrana del axón en reposo de mamífero es característicamente 100 veces más permeable al K+ que al Na+, mientras que en el axón del calamar se observa una relación de 25:1. Sin embargo, el bombeo del K+, hacia dentro y su difusión hacia el exterior de la membrana una vez más tienen que igualarse ya que no existe un cambio neto en las concentraciones internas y externas de este ión mientras la membrana se encuentra en reposo.

Ecuación de Goldman-Hodgkin-Katz

Siempre hay que tener en cuenta que en la membrana en reposo, ningún catión o anión de los que se encuentran en las soluciones a cada lado de ella está en equilibrio electroquímico. Por consiguiente, se difunden a través de la membrana a niveles de difusión diferentes y en direcciones distintas durante todo el tiempo. Recordar que el único momento cuando un ión no se difundirá es cuando (1) se encuentra en equilibrio electroquímico o (2) cuando la membrana es totalmente impermeable a este ión. Por lo tanto, un gran número de separaciones de carga se lleva a cabo en forma simultánea a través de la membrana, y cada una de éstas contribuye en mayor o menor grado al potencial de membrana en reposo medido en forma experimental.

Hodgkin y Katz, con la ayuda de la fórmula desarrollada antes por Goldman, trataron de predecir teóricamente el potencial de membrana en reposo al considerar los efectos combinados de todos estos iones, incluyendo (1) carga iónica, (2) dirección del gradiente químico, y (3) permeabilidad relativa de la membrana para cada uno de los iones.

$$V_M = -58 \log \frac{[Na^+]_i P_{Na^+} + [K^+]_i P_{K^+} + [Cl^-]_o P_{Cl^-}}{[Na^+]_0 P_{NA^+} + [K^+]_o P_{K^+} + [C^-]_i P_{Cl^-}}$$

donde V_M = potencial de membrana, mV

$P_{ión}$ = permeabilidad de la membrana para determinado ión

Como se ha de comprender, la exactitud de esta ecuación para determinar los verdaderos potenciales de membrana en reposo depende de los factores de permeabilidad para cada uno de los iones, los cuales son únicamente aproximaciones cercanas a sus verdaderos valores. Sin embargo, los valores estimados en realidad son muy cercanos para casi todos los PMRs medidos.

Un estudio cuidadoso de esta ecuación demostrará varios hechos de importancia; primero, observar que la ecuación de Goldman-Hodgkin-Katz es una prolongación de la ecuación de Nernst. Como ésta considera las aportaciones colectivas de los gradientes químicos del Na+, K+, y Cl“, así como la permeabilidad relativa de la membrana para cada ión, el potencial de equilibrio integrado que la ecuación obtiene es por lo menos desde el punto de vista teórico, una aproxima-

ción bastante cercana del propio PMR. A continuación se presenta el cálculo teórico obtenido mediante esta ecuación para el PMR de la célula nerviosa de un mamífero grande a temperatura corporal y de un axón gigante de calamar a la temperatura ambiente.

Célula nerviosa de un mamífero grande

$$V_M = -61 \log \frac{10(0.01) + 140(1) + 120(2)}{130(0.01) + 5(1) + 4(2)}$$
$$= -87 \text{ mV}$$

Axón gigante de calamar

$$V_M = -58 \log \frac{50(0.04) + 400(1) + 540(0.45)}{460(0.04) + 20(1) + 50(0.45)}$$
$$= -59 \text{ mV}$$

POTENCIAL DE ACCION E IMPULSO NERVIOSO

Anteriormente se señaló que cuando una sola área de la membrana axónica es estimulada, ésta se excita y muestra un cambio eléctrico rápido y reversible denominado *potencial de acción.* Además, este potencial de acción se transmite como un impulso continuo en toda la extensión del axón. A continuación se examinan los cambios ocurridos en la neurona durante el potencial de acción.

El potencial de acción se debe a un cambio súbito en el potencial de la membrana en reposo (condición necesaria para la conducción del impulso). Para demostrar esto, generalmente es conveniente estimular la neurona en alguna porción de su axón en condiciones de control en un laboratorio experimental. Por supuesto, hay que reconocer que ésta no es una situación normal. Rara vez se estimula el axón *in vivo,* por el contrario, las neuronas son estimuladas para producir potenciales de acción *in vivo* a través (1) de los potenciales generadores de receptores sensitivos, (2) de los neurotransmisores de las terminaciones presinápticas en las sinapsis, y (3) de las corrientes locales. Sin embargo, un potencial de acción es un potencial de acción, aun sin importar incluso cómo o dónde se produce y el axón es generalmente mucho más accesible en situaciones experimentales que el resto de la neurona.

En este punto, el lector ya debe haberse dado cuenta que la membrana en reposo es una *membrana polarizada,* es decir, que las cargas distintas se separan en la membrana quedando las cargas negativas en el interior y las positivas en el exterior. Cuando la membrana es estimulada en el laboratorio con estimulador electrónico, su potencial de membrana en reposo comienza a disminuir, es decir, se vuelve menos negativa y por lo tanto menos polarizada. Si la membrana se despolariza a un nivel crítico conocido como el *umbral de excitación,* se producirá un potencial de

acción en el sitio del estímulo. Una vez que la membrana se despolariza hasta el umbral de excitación, sus canales de Na+ (las vías por medio de las cuales los iones de Na+ atraviesan la membrana) se abren súbitamente y ocurre un aumento considerable en la conductancia g_{Na+} del Na+, quedando libres los iones de Na+ para difundir (y por tanto disminuir) tanto su gradiente químico como su gradiente eléctrico, lo cual es conocido como *activación del sodio.* Observar que la conductancia *g* es el sinónimo eléctrico de la permeabilidad *P.* Por ello también es apropiado decir que por parte de la membrana ocurre un incremento súbito y marcado de la permeabilidad para el sodio cuando se alcanza el umbral de excitación.

A medida que los iones de Na+ cargados positivamente se difunden hacia el interior del axón, el PMR se altera en el sitio exacto donde se aplicó el estímulo. De esta manera se retira suficiente Na+ cargado positivamente de la superficie externa inmediata de la membrana y se pasa a la superficie interna inmediata, con lo cual se elimina completamente la negatividad interna que es reemplazada con carga positiva. Si se hace una medición en este momento, se encontrará que se ha llevado a cabo una inversión en el potencial, en este caso el interior positivo con respecto al exterior. Más adelante se verá que solamente se necesita que unos cuantos picomoles de Na+ se difundan hacia el interior para cambiar el potencial de membrana en 125 mV, es decir, cambiar de un PMR de —85 mV a un potencial invertido de + 40 mV en la neurona de un mamífero grande, o de un PMR de —65 mV a un potencial invertido de + 55 mV en el axón gigante del calamar.

Sin embargo esta inversión local del potencial no perdura aún antes de que el líquido intracelular llegue a su positividad máxima, los canales locales de la membrana para el K+ se abren, lo cual ocasiona un gran aumento en la permeabilidad para el K+ dando por resultado un aumento en el g_{K+} y la transferencia de cargas positivas hacia fuera, lo que disminuye sus gradientes químicos y eléctricos. Al mismo tiempo se produce una reducción masiva en el g_{Na+}. Este hecho, sumado al aumento substancial en el flujo de K+ hacia el exterior es suficiente no sólo para eliminar la positividad interna producida por el Na +, sino también para reestablecer verdaderamente el potencial de membrana en reposo original.

Es importante comprender que la despolarización producida por la penetración de Na+ y la repolarización producida por la salida de K+ se llevan a cabo a nivel local. Es decir, esto ocurre únicamente en la parte del axón estimulada inicialmente. El potencial de acción completo, que incluye la despolarización a un potencial invertido y la repolarización para regresar a un potencial de membrana en reposo, se lleva a cabo en forma muy rápida, sólo requiere unos cuantos milisegundos.

El potencial de acción requiere una transferencia mínima de iones

Se calcula que la capacitancia de una membrana celular nerviosa típica es de 1 juF/cm^2. Por lo tanto, el número de cargas que se necesitan transportar a través de la membrana del condensador para cambiar su potencial en 125 mV está dado por la fórmula:

$$Q = CV$$
$$= (10^{-6}\ \mathrm{F/cm^2})\ (1.25 \times 10^{-1}\ \mathrm{V})$$
$$= 1.25 \times 10^{-7}\ \mathrm{C/cm^2}$$

Ahora, el número de iones de sodio necesario para difundirse hacia el interior y poder transferir 1.25 x 10 ^{7}C de la carga del líquido extracelular a través de un centímetro de membrana, hacia el interior, se puede calcular a partir de la constante de Faraday.

$$\text{Número de moles transferidos por centímetro cuadrado} = \text{cargas de membrana transferidos por centímetro cuadrado} \times \frac{1}{\text{constante de Faraday}}$$
$$= (1.25 \times 10^{-7}\mathrm{C/cm^2})\ (1 \times 10^{-5}\ \mathrm{mol/C})$$
$$= 1.25 \times 10^{-12}\ \mathrm{mol/cm^2}$$
$$= 1.25\ \mathrm{pmol/cm^2}$$

Estos picomoles que se difunden hacia el interior durante la despolarización de la membrana a la etapa de potencial invertido son poco significativos en una fibra nerviosa de gran diámetro, en realidad no producen un cambio en las mediciones de la concentración extracelular o intracelular de sodio. En forma similar, la difusión hacia el exterior de 1.25 pmol de K+ por centímetro cuadrado es suficiente para repolarizar nuevamente la membrana a su nivel de reposo, y aún así esta pérdida de K+ intracelular es tan insignificante que prácticamente no altera

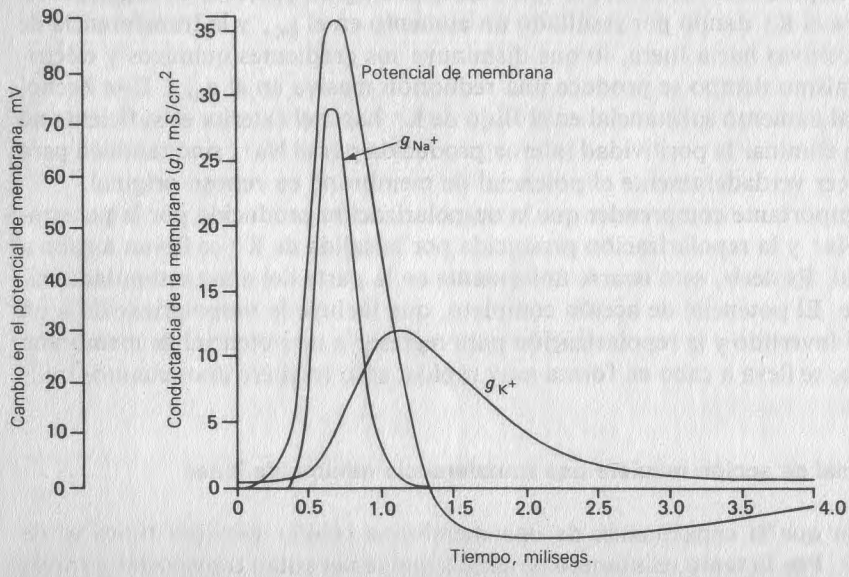


Figura 2-12 En esta ilustración se muestran los cambios en la conductancia de sodio g_{Na+} y en la conductancia de potasio g_{K+}, durante un potencial de acción derivado matemáticamente. *(Adaptado de Hodgkin y Huxley, 1952.)*

las concentraciones extracelulares e intracelulares de K+. Naturalmente, entre más pequeña sea la fibra, mayor será el cambio en la concentración intracelular de estos iones; pero aún así el cambio será insignificante. En cualquier caso, las células nerviosas son *recargadas* constantemente por el transporte activo hacia el exterior de unos cuantos picomoles de Na+ que se difunden hacia dentro durante la despolarización, y por el transporte activo hacia el interior de unos pocos picomoles de K+ que pasan hacia el exterior durante la misma. La capacidad de poder recargarse permite a las neuronas conducir prácticamente un sinnúmero de impulsos sin producir cambios en las concentraciones iónicas indispensables para mantener su excitabilidad.

Como ejercicio teórico, calcular el pequeño porcentaje de K+ interno que necesita difundirse hacia fuera para repolarizar la membrana si se considera que el axón es un cilindro de diámetro uniforme. Por ejemplo, considerar un axón nervioso de un mamífero grande que tiene un diámetro de 20 /A m (2 X 10^3 cm) y una concentración intracelular de K+ igual a 140 mmol/L.

$$\text{Porcentaje de } K^+ \text{ intracelular que se difunden hacia el exterior} = \frac{\text{número de moles de } K^+ \text{ que se difunden hacia el exterior a través de una longitud dada de un axón}}{\text{número de moles de } K^+ \text{ que se encuentran en el axoplasma en una longitud dada de un axón}} \times 100$$

$$= \frac{[(\text{moles que se difunden hacia fuera})/(\text{cm}^2 \text{ de membrana})]\,(\text{cm}^2 \text{ de membrana})}{(\text{mol/cm}^3 \text{ de axoplasma})\,(\text{cm}^3 \text{ de axoplasma})} \times 100$$

$$= \frac{(1.25 \times 10^{-12}\ \text{mol/cm}^2)\,[2\pi(1 \times 10^{-3}\ \text{cm})](\text{cm})}{(1.4 \times 10^{-4}\ \text{mol/cm}^3)\,[\pi(1 \times 10^{-3}\ \text{cm})^2](\text{cm})} \times 100$$

$$= \frac{7.9 \times 10^{-15}\ \text{mol}}{4.4 \times 10^{-10}\ \text{mol}} \times 100$$

$$= 1.8 \times 10^{-3} \text{ por ciento}$$

Durante el resto de la presente exposición sobre los fenómenos asociados con el potencial de acción, se examinan únicamente los trabajos efectuados con el axón del calamar. Si bien con ello se hace a un lado el tema del axón del mamífero, se podrá apreciar mejor el trabajo realizado por Hodgkin y Huxley para desarrollar los principios que hoy son universalmente aceptados.

Conductancia del sodio y el potasio

Estos autores, por medio de la técnica de la *trampa de voltaje,* calcularon el tiempo de conductancia de sodio y potasio, g_{Na+} y g_{K+}, así como la corriente de sodio y potasio, I_{Na+} e I_{K+} , durante un potencial de acción. Más adelante se examina es-

ta técnica, pero por el momento se consideran las relaciones calculadas en función del tiempo durante el potencial de acción ilustrado en la Fig. 2-12.

El potencial de acción que se ilustra en dicha figura tuvo un cambio súbito pero reversible en su potencial de membrana. Como se observa, no se indican ni el valor inicial del PMR ni el valor final del potencial invertido. En cambio, sí se indica la magnitud de la despolarización del primero al segundo. Como se advierte, cuando el potencial de membrana llega a una despolarización de aproximadamente 10 mV (supuestamente hasta el umbral de excitación), se presenta un aumento súbito y considerable en el g_{Na+} hasta aproximadamente 30 mS/cm^2, lo cual explica el cambio súbito y masivo en el potencial de membrana. Obsérvese además que este gran aumento en el g_{Na+} es transitorio y en unos pocos milisegundos la conductividad es de prácticamente cero. Mientras tanto, un incremento mucho más lento en el g_{K+} hasta aproximadamente 12 mS/cm2, el cual se inició aún antes de que el potencial de membrana llegara a su potencial máximo invertido, promueve la repolarización de la membrana. Por consiguiente, el potencial de membrana revierte una vez más al nivel de reposo. En realidad, con frecuencia la membrana se hiperpolariza unos pocos milivoltios más allá del nivel de reposo antes de retornar gradualmente a dicho nivel después de varios milisegundos. Este regreso lento al nivel de reposo se denomina postpotencial. Al aumento y caída rápida del potencial de membrana se le denomina *espiga* o *potencial de espiga.* Sin embargo, el potencial de acción incluye tanto el potencial de espiga como el postpotencial.

Impulso nervioso

Durante el potencial invertido, el axoplasma que se encuentra inmediatamente dentro del área estimulada de la membrana se vuelve temporalmente positivo, mientras que el axón adyacente continúa negativo. De manera similar, el líquido extracelular que se encuentra inmediatamente por fuera de la zona estimulada se vuelve temporalmente negativo, en tanto que el líquido extracelular adyacente continúa positivo. Por lo tanto, los gradientes de carga existen uno junto al otro y una pequeña corriente comienza a fluir a través de la membrana. La dirección de ésta es hacia el interior a través de las áreas despolarizadas, hacia los lados a través del axoplasma adyacente, hacia el exterior a través del segmento de membrana adyacente que aún está polarizado y que se encuentra inmediatamente junto al área despolarizada, hacia atrás y hacia los lados a través del líquido extracelular, y una vez más hacia el interior a través del área despolarizada. El trayecto de esta corriente local se ilustra en la Fig 2-13.

A medida que la corriente local fluye hacia fuera a través de la membrana adyacente que aún se encuentra polarizada, la membrana comienza a despolarizarse en este sitio y una vez que se ha despolarizado hasta el umbral de excitación, los canales de sodio se abren súbitamente y el incremento producido en el g_{Na+}, hace que se presente el potencial de acción ya conocido en ese sitio de la membrana. Posteriormente, a medida que se desarrolla este nuevo potencial de acción,

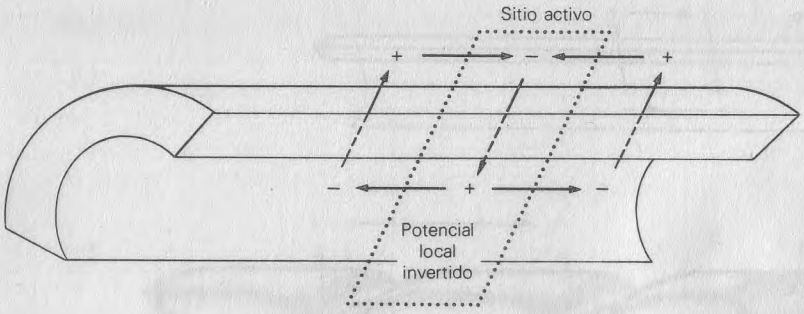


Figura 2-13 Trayectoria de la corriente local cuando se estimula la neurona en algún lugar (sitio activo) a lo largo de su axón.

una nueva corriente local comenzará a fluir hacia el siguiente segmento de membrana, despolarizándolo al mismo tiempo que propaga un impulso continuo a lo largo del axón.

Naturalmente si se estimula al axón en algún punto de su longitud, la corriente local se dispersará en ambas direcciones alejándose del estímulo y por consiguiente, se desplazará un impulso en ambas direcciones. No olvidar que esta situación (la propagación del impulso en ambas direcciones) sólo ocurre en las preparaciones de laboratorio cuando se estimula el axón neuronal. Como se indicó anteriormente, las neuronas *ir¡ vivo* rara vez son estimuladas a lo largo de su axón; por el contrario, se estimulan las zonas dendríticas para producir potenciales de acción a través de los potenciales generadores provenientes de los receptores sensitivos y de los neurotransmisores secretados en las terminaciones sinápticas. En los axones, esto se lleva a cabo por medio de las corrientes locales que se desplazan por delante de los potenciales de acción. En las situaciones en que se presentan estímulos en forma natural, las corrientes locales y por consiguiente los potenciales de acción transmitidos, se desplazan únicamente en una dirección: hacia las ramas terminales del axón.

Aproximadamente 0.5 ms después de que el área local de la membrana se despolariza ésta comienza a repolarizarse como consecuencia del aumento progresivo en el g_{K+}. Por lo tanto, el impulso que se desplaza por el axón, 0.5 ms más tarde es seguido por una ola de repolarización a medida que cada segmento sucesivo comienza a repolarizarse.

Propagación de potenciales de acción en neuronas mielinizadas

Las neuronas mielinizadas transmiten los potenciales de acción mediante los mismos movimientos iónicos que las neuronas no mielínicas que se acaban de describir. La diferencia fundamental radica en que la corriente local fluye a través de la membrana únicamente en los nodos de Ranvier. Estos nodos constituyen las interrupciones en la vaina mielínica que envuelve los axones de las neuronas mielinizadas. La corriente fluye a través de la membrana únicamente en estos sitios de-

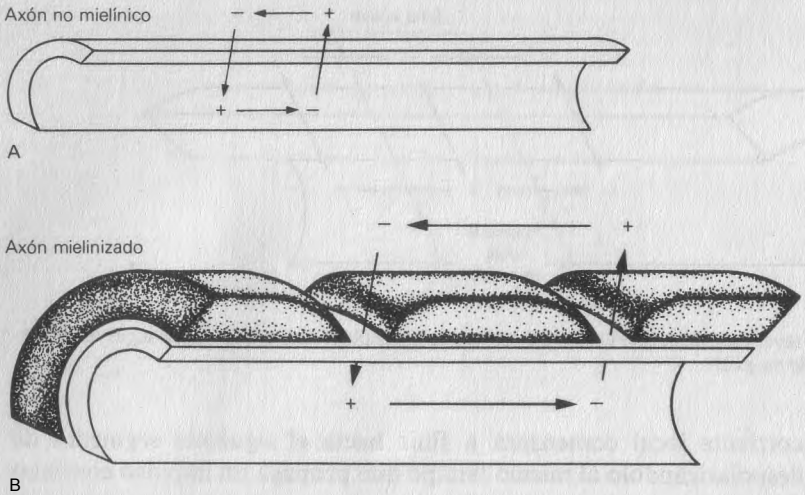


Figura 2-14 *A.* Axón no mielinizado: la corriente local se desplaza sólo una distancia corta; velocidad de conductancia lenta. *B.* Axón mielinizado: la corriente local se desplaza una distancia grande; velocidad de conducción elevada. En el axón no mielinizado, la corriente local debe despolarizar cada área adyacente de la membrana, proceso relativamente tardado y que impone restricciones a la velocidad de conducción. En el axón mielinizado, sólo tienen que despolarizarse los nodos de Ranvier, lo que permite que los impulsos puedan desplazarse a mayor velocidad.

bido a que los nodos representan áreas de resistencia eléctrica relativamente baja mientras que los espacios internodales mielinizados presentan una resistencia relativamente alta al flujo de corriente. Por consiguiente, cuando se estimula una neurona mielinizada y se genera un potencial de acción, la corriente local que fluye a través del axoplasma adyacente pasará a través del primer nodo en vez de hacerlo a través de la zona adyacente de membrana. Una comparación de la naturaleza del flujo de corriente local en los axones mielinizados y en los no mielinizados se ilustra en la Fig. 2-14.

En las neuronas no mielínicas la corriente local debe despolarizar cada área adyacente de la membrana, proceso que toma cierto tiempo. Como el impulso se desplaza a la misma velocidad en que se transmite la corriente local, la necesidad de despolarizar cada área contigua de la membrana restringe la velocidad de conducción. Por otro lado, las neuronas mielinizadas tienen la ventaja de poder propagar impulsos a una velocidad mucho mayor. La corriente local no necesita despolarizar cada área adyacente de la membrana, los impulsos pueden desplazarse a lo largo del axón a una velocidad mucho mayor, y a este tipo de propagación del impulso se le llama *conducción saltatoria.*

Diámetro de la fibra y velocidad de conducción

La velocidad de conducción es más o menos proporcional al diámetro de la fibra; mientras mayor sea el diámetro del axón, mayor será la velocidad de conducción.

Esto es así debido a que entre más grande sea el diámetro, mayor será el área del corte transversal del axoplasma y por consiguiente, será menor su resistencia eléctrica. De esta manera, una corriente local grande se desplazará más a lo largo del axoplasma antes de fluir hacia el exterior a través de la membrana para completar el circuito. En consecuencia, una longitud mayor de membrana axónica se despolarizará mucho más rápido y los potenciales de acción se desplazarán a mayor velocidad. Si se supone que una longitud de axón tiene un área de corte transversal uniforme, es posible calcular la resistencia axoplásmica interna al flujo de la corriente al utilizar el mismo criterio que se aplica a la resistencia en la longitud de un alambre.

$$R_i = \frac{r_i}{\pi(\text{radio})^2}$$

donde R_i = resistencia axoplásmica por unidad de longitud del axón, Ω/cm
r_i = resistencia específica axoplásmica, $\Omega \cdot$cm
radio = radio del axón, cm

CORRIENTE LOCAL: UN EXAMEN MINUCIOSO

Un punto importante que se debe tener en cuenta, es que un potencial de acción no puede transmitir un segundo potencial sin la ayuda de la corriente local; luego, está claro que la corriente local es muy importante en el proceso de conducción de impulsos nerviosos. Por ello vale la pena llevar a cabo un examen minucioso de la misma.

El flujo de la corriente en el axón ha sido comparado al flujo de la corriente en un cable submarino grueso; ambos se componen de una extensa porción interna conductora (el axoplasma en la neurona) rodeada de un aislador (la membrana neuronal) sumergida en abundante líquido conductor (el líquido extracelular neuronal). Sin embargo, el axón se comporta como un cable con fugas por lo cual la corriente no sólo fluye a través del axoplasma sino que se filtra también a través de la membrana. Como las mismas reglas eléctricas se aplican tanto al flujo de corriente en el cable como en el axón, los neurofisiólogos con frecuencia se refieren a las *propiedades de cable* del axón.

La corriente que se desplaza con el impulso nervioso es activa. Por el contrario, la corriente local es corriente pasiva y su desplazamiento depende únicamente de los parámetros eléctricos del material de conducción tales como la resistencia y capacitancia de una unidad de longitud del axón. Estas características pasivas o "de cable" del axón determinan la extensión y magnitud de la corriente local.

La corriente local se desplaza únicamente una distancia muy corta a través del axoplasma antes de fluir hacia el exterior de la membrana, despolarizándola parcialmente y produciendo a la vez un *potencial electrotónico* (Fig. 2-19). Los

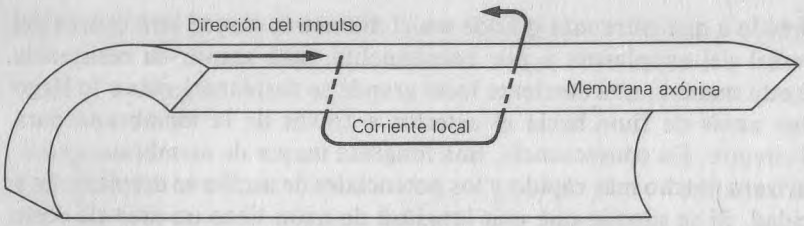


Figura 2-15 La corriente local se desplaza a poca distancia por delante del impulso, y al mismo tiempo despolariza la membrana y produce un potencial de acción. Se observa el impulso a medida que se desplaza a lo largo de la membrana axónica con la corriente local despolarizante a poca distancia por delante de éste.

potenciales electrotónicos se observan sólo cuando la intensidad del estímulo está por abajo del umbral, debido a que una vez que se llega al umbral de excitación, el pequeño potencial electrotónico desaparece al ser eliminado por los grandes cambios de potencial asociados con el potencial de acción mucho mayor.

El potencial electrotónico es igual a la diferencia entre el potencial de membrana subumbral en cualquier momento y el potencial de membrana en reposo. A medida que los potenciales de acción se desplazan a lo largo del axón, se observa que las corriente locales van detrás de éstos, despolarizando cada segmento nuevo de membrana en reposo que encuentran en su camino y estableciendo potenciales electrotónicos que llegan hasta el umbral y producen potenciales de acción adicionales (Fig. 2-15).

Propiedades eléctricas de !a membrana y de los líquidos que la rodean

Es útil imaginar a la membrana y los líquidos que la rodean como un circuito eléctrico; de esta manera es posible comprender el flujo de la corriente local y el potencial electrotónico que produce. Tanto estudiantes como investigadores deben agradecer a Hodgkin su trabajo respecto a los modelos eléctricos del axón. Este investigador describió a la membrana como una sustancia compuesta de un número infinito de "parches" electrotónicos, cada uno de los cuales consiste de una resistencia y una capacitancia paralela, rodeado por líquidos intracelulares y

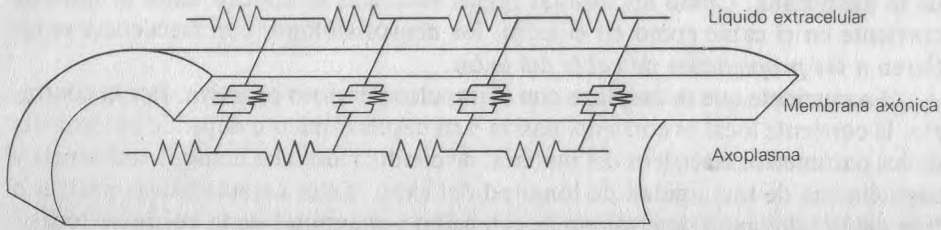


Figura 2-16 En esta figura se muestra la membrana como si estuviera constituida de un número infinito de "parches" electrónicos; cada parche consta de una resistencia y una capacitancia paralelas, rodeado por líquidos intracelulares y extracelulares, que ofrecen resistencia en serie al flujo de la corriente local.

extracelulares que oponen resistencia en serie al flujo de corriente local (Fig. 2-16).

Corriente iónica *y* capacitiva

Desde el punto de vista eléctrico, se puede pensar que la membrana es un circuito con una resistencia y una capacitancia paralelas. La resistencia de la membrana R_M representa la dificultad que los iones tienen para difundirse a través de sus respectivos canales en la membrana, mientras que la capacitancia de la membrana C_M representa la carga que existe a través de la membrana en cualquier momento. Ahora, hay que recordar que el flujo de corriente en los sistemas biológicos consiste de cargas móviles transportadas por iones. Por lo tanto, las corrientes capacitivas iónicas representan el flujo de la carga iónica. La *corriente iónica I,* es la carga transportada por los iones a medida que fluyen a través de sus respectivos canales en la membrana. La resistencia de membrana R_M representa la dificultad que los iones enfrentan al pasar a través de estos canales de un lado al otro de la membrana. Por otra parte, la *corriente capacitiva* I_c no representa el flujo real de los iones a través de la membrana y su explicación es un poco más ingeniosa. Al fluir los iones positivos a través del axoplasma hacia el interior de la membrana, neutralizarán algunos de los iones negativos que se encuentran ya ahí, este hecho liberará algunos de los iones positivos que se encuentran en la membrana exterior inmediata y permitirá que fluyan por sí solos, ya que no se encuentran adheridos al condensador de la membrana. Por lo tanto, algunos iones se alejan de la membrana. Por consiguiente, lo que en realidad ha ocurrido es que la corriente se ha trasladado hacia fuera a través de la membrana aun cuando ningún ión la haya cruzado. Cabe recordar que la corriente capacitiva I_c únicamente fluye mientras se carga o se descarga un condensador. Las corrientes iónicas y capacitivas se ilustran en la Fig. 2-17.

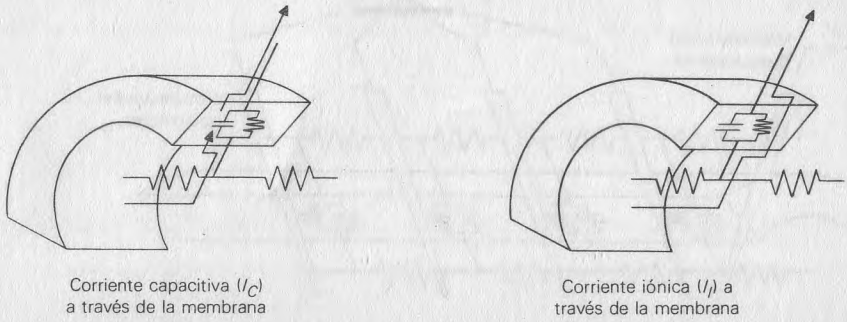


Figura 2-17 Esquema que muestra las diferencias entre corriente capacitiva I_c y corriente iónica I_i. La corriente iónica representa la carga que llevan los iones a medida que se desplazan a través de los "canales" de la membrana. La corriente capacitiva representa la pérdida de carga de un lado de la membrana (que no se ve en esta ilustración) y la adición de una carga similar al lado opuesto de la membrana (en su interior, en este caso).

Naturaleza de la corriente local

Tal como se señaló con anterioridad cuando un punto de la membrana es sometido a un potencial de acción, fluye una corriente local que genera un potencial electrotónico en la siguiente zona adyacente de la membrana. Cuando este potencial electrotónico llega al umbral de excitación, el g_{Na+} aumenta súbitamente y se produce un segundo potencial de acción que eliminará al potencial electrotónico y la corriente local. Desafortunadamente para los investigadores, los potenciales de acción se transmiten con tal rapidez que no hay suficiente tiempo para estudiar la corriente local propiamente dicha. Sin embargo, si se estimula la membrana hasta obtener un nivel subumbral y se le mantiene así, entonces es posible estudiar la naturaleza y la duración de la corriente local.

Una forma conveniente para lograr lo anterior es mediante la penetración de un axón con un microelectrodo despolarizante. De esta manera se puede liberar en el interior de la membrana un nivel estable pero subumbral de corriente despolarizante (positiva). Al mantener el nivel del estímulo estable y subumbral y registrar los cambios de potencial de la membrana a diferentes distancias del sitio del estímulo, es posible examinar la magnitud, la distancia y la duración de la distribución de la corriente local. Observar el circuito de membrana que se muestra en la Fig. 2-18. Se ha colocado un microelectrodo despolarizante en el axoplasma del parche A, así como microelectrodos registradores en los parches B, C, y D. Suponiendo que se aplica una corriente estable subumbral despolari-

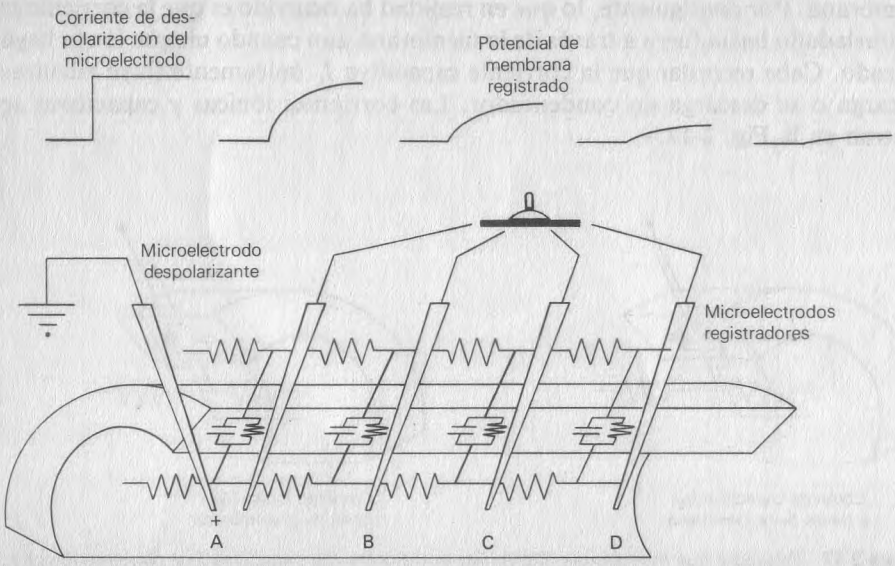


Figura 2-18 En el parche A se aplica una corriente despolarizante subumbral estable. Una corriente local se desplaza de la región menos negativa cerca de la punta del microelectrodo despolarizante hacia las regiones que aún se encuentran polarizadas (más negativas) del axoplasma en los parches B, C, y D antes de salir a través de la membrana para completar el circuito.

zante al parche A, fluirá una corriente local de la región menos negativa cerca de la punta del microelectrodo despolarizante hacia las regiones (más negativas) que aún se encuentran polarizadas en el axoplasma en los parches B, C, y D, antes de fluir hacia el exterior a través de la membrana para completar el circuito.

A partir de la explicación anterior se puede deducir que el flujo de corriente a través de la membrana es tanto capacitivo como iónico. Ambos tipos de corrientes fluyen en el circuito que se mencionó. Cuando se aplica por primera vez la corriente al axoplasma que se encuentra en el parche A, la mayoría de ésta inicialmente se aboca a la descarga de C_M en el parche A. Por lo tanto, el I_c fluye hacia el exterior a través de la membrana en el parche A. Inicialmente ningún *I,* fluye hacia fuera a través del parche A debido a que no existe una fuerza de empuje neta a través de la membrana. Pero a medida que el potencial a través de la membrana cambia su nivel de reposo (PMR) y se desarrolla un potencial electrotónico, se produce una fuerza de empuje neta a través de la membrana. Una vez que el condensador de la membrana en el parche A ha logrado obtener una carga que llegue al nivel de una corriente estable despolarizante en el parche A, la I_c deja de actuar y el flujo de corriente posterior hacia fuera a través de la membrana en el parche A es estrictamente de origen iónico *(I,).* No toda la corriente que se origina en el microelectrodo despolarizante se convierte en I_c e *I,* externo en el parche A. Una porción progresivamente menor continúa su flujo normal a través de la resistencia axoplásmica interna /?, para convertirse inicialmente en corriente capacitiva y más tarde en corriente iónica a través de los parches de membrana B, C, y D.

Dado que el voltaje disminuye a medida que la corriente fluye a través de una resistencia axoplásmica de longitudes cada vez mayores, los condensadores de membrana que se encuentran en los parches B, C, y D se descargan progresivamente mucho menos y muestran potenciales electrotónicos cada vez menores. Esto se comprueba mediante la disminución progresiva de los cambios de voltaje registrados por medio de los electrodos en los parches B, C, y D. Hay que recordar que la corriente elige el camino donde encuentre menor resistencia; por lo tanto, la mayoría de la corriente fluye hacia el exterior a través de la membrana en el parche A por donde no llega muy lejos y más tarde, atraviesa un número mayor de puntos distantes en la membrana. A distancias suficientemente grandes, más allá de donde puede llegar la corriente local, no se logra establecer un potencial electrotónico, y el potencial de membrana en reposo permanece sin alteraciones.

Geometría axónica y la corriente local

El potencial electrotónico disminuye exponencialmente con la distancia del lugar activo (estimulado) porque depende de un valor conocido como la *constante de longitud k.*

$$\lambda = \left(\frac{R_M}{R_i + R_e}\right)^{1/2}$$

donde λ = constante longitud [distancia sobre la cual el potencial electrotónico disminuye a 1/e (37 por ciento) de su valor máximo], cm

R_M = resistencia de la membrana por unidad de longitud del axón, $\Omega \cdot$cm

R_i = resistencia axoplásmica por unidad de longitud del axón, Ω/cm

R_e = resistencia del líquido extracelular por unidad de longitud del axón, Ω/cm

Dado el volumen relativamente grande del líquido extracelular, su resistencia al flujo de corriente es muy pequeña y por lo tanto es posible omitir lo de la ecuación anterior lo que la reduce a la relación simple:

$$\lambda = \left(\frac{R_M}{R_i}\right)^{1/2}$$

Ahora, no olvidar que la constante de longitud es una medida de la distancia que la corriente local puede recorrer a lo largo del axón cuando existe el potencial de acción. Recordar que los potenciales de acción dan origen a corrientes locales *in vivo,* mientras que en la situación experimental que se acaba de describir, los microelectrodos despolarizantes dan origen a la corriente local. De cualquier manera, mientras mayor sea la constante de longitud, mayor será la distancia que recorrerá la corriente local a lo largo del axón, al mismo tiempo que produce potenciales electrotónicos progresivamente menores antes de desaparecer.

A continuación se estudian los factores que determinan los valores de R_M y de R_i, ya que estos determinan a su vez el valor de la constante de longitud. Si se considera que una longitud dada del axón tiene un área de corte transversal uniforme, se puede calcular R_i de la siguiente manera:

$$R_i = \frac{r_i}{\pi\,(\text{radio})^2}$$

donde R_i = resistencia axoplásmica por unidad de longitud del axón, Ω/cm

r_i = resistencia específica axoplásmica, $\Omega \cdot$cm

radio = radio del axón, cm

La resistencia transversal a través de la membrana para una longitud del axón dada es

$$R_M = \frac{r_M}{2\pi\,(\text{radio})}$$

donde R_M = resistencia de la membrana por unidad de longitud del axón, $\Omega \cdot cm$

r_M = resistencia específica de la membrana, $\Omega \cdot cm^2$

Obsérvese que al aumentar el radio del axón, disminuyen tanto el /?, como el R_m, pero con una disminución proporcionalmente mayor en R_i. Por consiguiente, la constante de longitud aumenta a medida que aumenta el diámetro del axón. Es importante recordar que una constante de longitud larga significa que un segmento mucho más largo de la membrana adyacente se despolarizará mucho más rápido. Por lo tanto, tal como se indicó antes, mientras mayor sea el diámetro del axón, mayor será la velocidad de conducción del impulso nervioso. La mayoría de los aspectos de la corriente local se ilustran en la Fig. 2-19.

EXPERIMENTOS DE LA TRAMPA DE VOLTAJE DE HODGKIN Y HUXLEY

Seguramente el lector ya comprende mejor la relación que existe entre la corriente local y el potencial de acción. También debe estar consciente de que cuando se inicia un potencial de acción, cierto número de variables de la membrana cambian

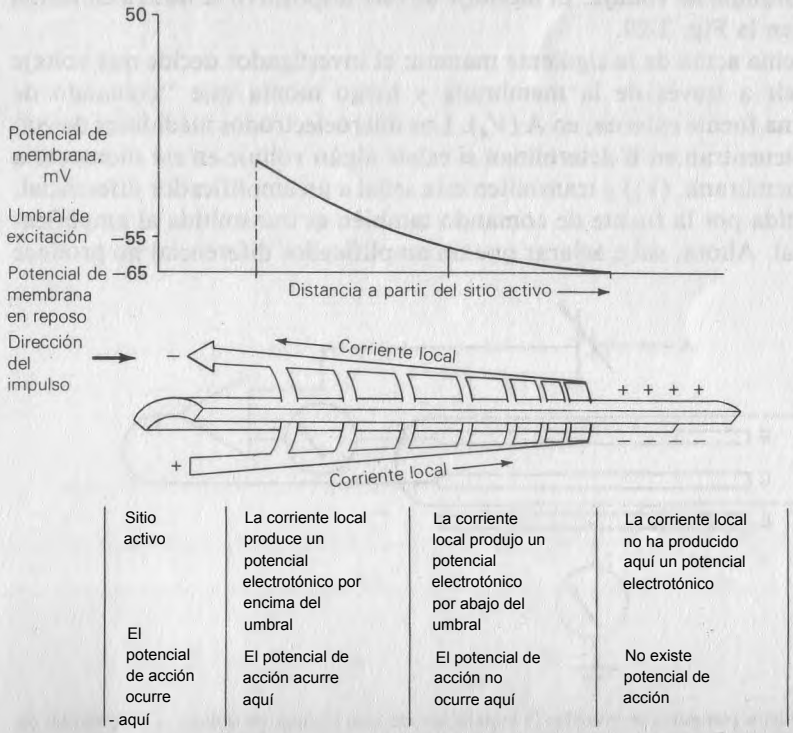


Figura 2-19 Varios aspectos de la corriente local a medida que se desplaza a lo largo del axón por delante del impulso.

rápidamente como una función del tiempo. Estas variables son el potencial, la conductancia y la corriente. Ahora, recordar que la relación de la ley de Ohm entre ellas se expresa de la siguiente manera

$$g = \frac{I}{V}$$

donde g = conductancia, S
I = corriente, A
V = potencial, V

El estudio de esta relación demuestra que g varía como una función de I y de V. Hodgkin y Huxley se propusieron determinar cuáles eran los cambios en la conductancia de la membrana g_M durante el potencial de acción. El problema que estos investigadores encontraron fue que tanto la corriente de la membrana I_M como el potencial de la misma V_M cambiaban constante durante el potencial de acción. Por ello decidieron que si lograban mantener constante una de estas variables durante el potencial de acción (por ejemplo, el V_M), la medición de I_M les permitiría calcular g_M en cualquier momento, cosa que consiguieron mediante la *técnica de la trampa de voltaje.* El montaje de este dispositivo se ilustra en forma esquemática en la Fig. 2-20.

Este sistema actúa de la siguiente manera: el investigador decide qué voltaje desea producir a través de la membrana y luego monta este "comando de voltaje" en una fuente externa, en A (V_A). Los microelectrodos medidores de voltaje que se encuentran en B determinan si existe algún voltaje en ese momento a través de la membrana, (V_B) y transmiten esta señal a un amplificador diferencial. La señal emitida por la fuente de comando también es transmitida al amplificador diferencial. Ahora, cabe aclarar que un amplificador diferencial no produce

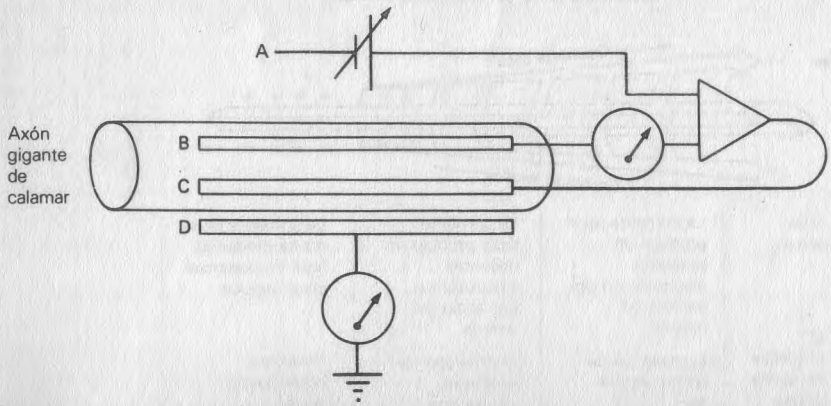


Figura 2-20 En este esquema se muestra la instalación de una trampa de voltaje. *A.* Comando de voltaje variable. *B.* Microelectrodo intracelular registrador de voltaje. *C.* Microelectrodo intracelular transmisor de corriente. *D.* Electrodo extracelular registrador de corriente.

ninguna salida si los voltajes en sus dos entradas son iguales *(V_A = V_B)*. Pero si no lo son *(V_A # V_B)*, el amplificador transmitirá la corriente necesaria al electrodo intracelular que a su vez transmite la corriente en C con el fin de cambiar el voltaje de la membrana registrado por los microelectrodos correspondientes de B hasta obtener un voltaje igual al de "comando". En el momento en que V_A iguala a V_g, el amplificador cesa su transmisión.

El amplificador diferencial altera efectivamente el voltaje a través de la membrana al enviar una corriente a través de ésta que va del electrodo que da paso a la corriente, hacia el electrodo que la registra en D. Debe recordarse que al atravesar una membrana, la corriente descarga el condensador de ésta y por consiguiente su voltaje. Este voltaje alterado es transmitido al amplificador diferencial para compararlo con el voltaje comando. Luego, el investigador puede "seleccionar" cualquier voltaje que desee transmitir a través de la membrana, y lo que es más importante, puede mantener el potencial de membrana en ese nivel.

Ahora se examina una situación experimental. Supóngase que el PMR del axón gigante de calamar es de —65 mV y el investigador desea "atrapar" el voltaje en —9 mV. Primero se fija el voltaje comando en —9 mV. A los pocos microsegundos de aplicar el "voltaje comando", el amplificador diferencial transmitirá suficiente corriente a través de la membrana para reducir el PMR en 56 mV hasta llegar al nivel fijado de —9 mV. Como el potencial de membrana sobrepasa considerablemente el umbral de excitación, se abren los canales de Na^+, pero debido a la acción de la trampa de voltaje no se observa un cambio real en el potencial de membrana. Sin embargo, los iones de Na+ se difunden hacia dentro y disminuye su gradiente químico. A medida que esto ocurre, el amplificador diferencial varía su salida de corriente en forma proporcional para evitar que el flujo de Na+ altere la situación para la cual se ajustó el amplificador *(V_A = V_B)*. Poco tiempo después se abren los canales de K+ y el amplificador diferencial tiene que

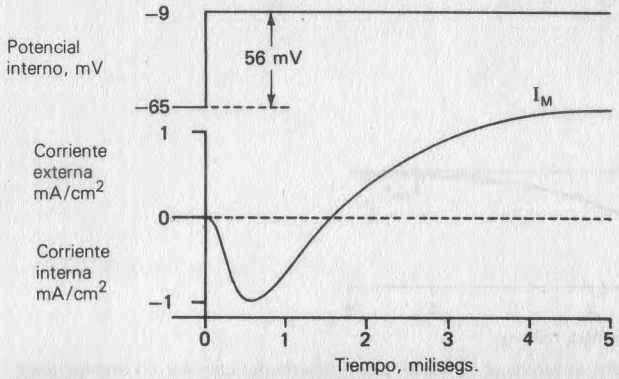


Figura 2-21 Trazo de la información obtenida con el control de voltaje en la membrana del axón gigante del calamar a -9 mV. Se trata de una despolarización de 56 mV del nivel de reposo de -65 mV. Obsérvese que la corriente de la membrana I_M primero se dirige hacia dentro (al parecer llevada por iones de Na +) y luego hacia fuera al parecer llevada por iones de K +). *(Tomado de Hodgking, 1958.)*

modificar una vez más su salida de corriente en forma proporcional para evitar que la salida de K^+ altere la condición de trampa ($V_A = V_B$).

Recordar que la trampa de voltaje sólo requiere unos cuantos microsegundos para fijar el potencial de membrana en —9 mV una vez que se ha aplicado por primer vez el voltaje comando. Por lo tanto, cualquier cambio de corriente posterior detectado por el electrodo registrador de corriente (D) se presenta como respuesta y en dirección contraria a cualquier corriente iónica que atraviese la membrana con entrada de Na+ y salida de K +.

Los resultados obtenidos por Hodgkin y Huxley cuando despolarizaron la membrana del axón gigante del calamar en 56 mV se muestran en la Fig. 2-21. Obsérvese que la corriente de la membrana I_M al principio se dirige hacia el interior (supuestamente llevada por el Na+) y luego hacia el exterior (supuestamente arrastrada por el K +).

Corrientes de sodio y potasio

Cuando el axón gigante del calamar es bañado con agua de mar, una solución similar a su líquido extracelular, y luego es estimulado hasta su umbral de excitación, el I_M primero se dirige hacia el interior y luego hacia el exterior de la membrana (Fig. 2-22). La contribución del Na+ al I_M teóricamente se podría eli-

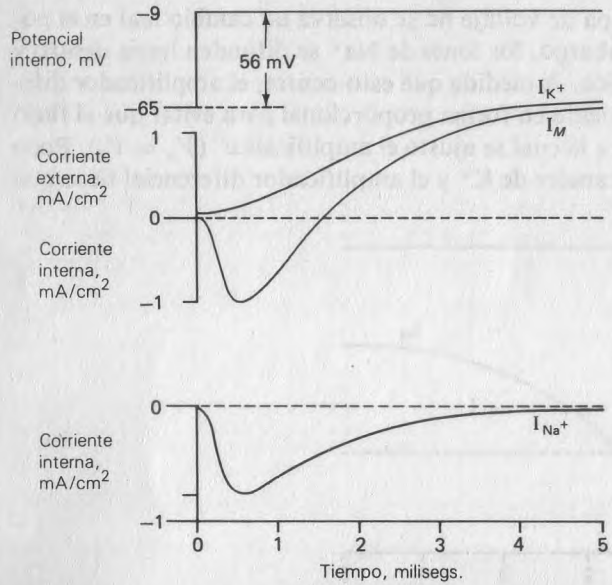


Figura 2-22 Trazo de la información obtenida al bañar el axón gigante del calamar en una solución que contiene la misma concentración del ión Na+ que el axoplasma con el control de voltaje en la membrana a —9 mV. La corriente de membrana resultante tiene únicamente un componente hacia fuera, que se debe a la salida de K + . La contribución de la corriente de sodio a la corriente de la membrana normal puede calcularse al restar la corriente de potasio de la corriente de la membrana. *(Tomado de Hodgkin, 1958.)*

minar si el Na^+ extracelular se redujera al nivel del axoplasma, ya que esta medida eliminaría el gradiente químico que impulsa el flujo hacia dentro. Hodgkin y Huxley lograron esto y obtuvieron los resultados que se observan en la Fig. 2-22. Como se ve, después de reducir el nivel del Na+ extracelular hasta igualarlo con el nivel axoplásmico, la corriente que se observa después del estímulo fluye hacia el exterior y sólo tiene un componente. Supuestamente esta corriente se debe en forma exclusiva a la salida de K+ y representa el flujo de este ión I_{K+} • Por consiguiente, la corriente de sodio I_{Na+} se calcula al restar I_{K+} del I_M. Supuestamente $I_M = I_{K+} / I_{Na+}$.

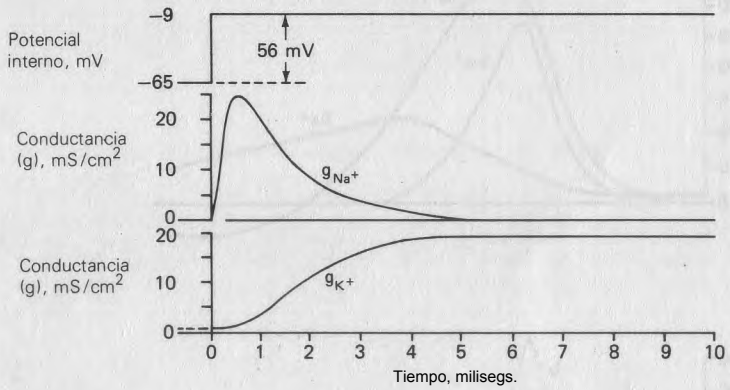


Figura 2-23 Duración de los cambios de la conductancia del sodio y del potasio cuando se coloca la trampa de voltaje a —9mV en la membrana del axón gigante del calamar. (Adaptado de Hodgkin, 1958).

Una vez que se registraron las corrientes iónicas individuales en comparación con un voltaje fijo, fue fácil utilizar la ley de Ohm para calcular en forma matemática las conductancias iónicas individuales y luego trazarlas en función del tiempo. Hodgking y Huxley desarrollaron la siguiente ecuación para llevar esto a cabo y luego trazaron los resultados en la Fig. 2-23.

$$g_{ión} = \frac{I_{ión}}{V_M - E_{ión}}$$

$$g_{K+} = \frac{I_{K+}}{V_M - E_{K+}}$$

$$g_{Na+} = \frac{I_{Na+}}{V_M - E_{Na+}}$$

Donde $g_{ión}$ = conducción iónica, mS/cm²
$I_{ión}$ = corriente iónica, mA/cm²
V_M = potencial de membrana, mV
$E_{ión}$ = potencial de equilibrio iónico, mV

Componentes eléctricos del potencial de acción

Hasta aquí, se ha aprendido que un potencial de acción propaga un segundo potencial por medio de la corriente local. Además, se sabe que la corriente local despolariza la membrana adyacente al umbral de excitación, en donde se llevan a cabo cambios rápidos pero reversibles en el g_{Na+}, $/_{Na+}$ y en el $_{K+}$, lo cual da lugar al potencial de acción común y corriente. La Fig. 2-24 ilustra el curso de todos estos hechos en función del tiempo en un sitio específico, tal como fueron calculados

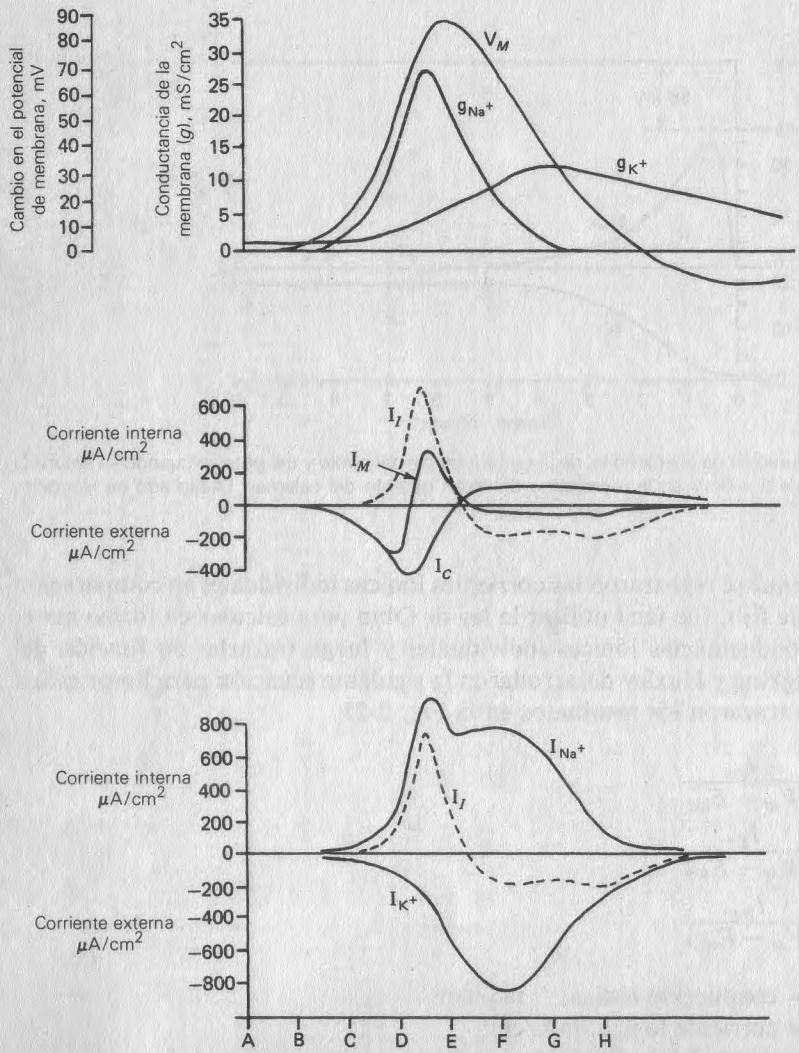


Figura 2-24 Cálculo de la duración de los componentes de la corriente de membrana durante un potencial de acción prolongado.(Adaptado de Hodgkin y Huxley, 1952).

por Hodgkin y Huxley para recopilar la información obtenida con el experimento de trampa de voltaje.

Ahora se estudian los diversos cambios eléctricos que ocurren en un sitio único del axón a medida que los impulsos nerviosos llegan a este sitio, pasan por encima de él y luego continúan a lo largo del axón. En la Fig. 2-24 resumen los cambios ocurridos durante ocho periodos instantáneos que se inician con la membrana en reposo antes de que llegue el impulso nervioso.

A La membrana se encuentra en estado de reposo ya que el impulso que se acerca todavía no ha llegado a este punto del axón. g_{K+} es mayor que g_{Na+} e IM es pequeño.

B El impulso que se acerca comienza a envolver la sección local del axón y la corriente local que fluye por delante de éste comienza a despolarizar la membrana, provocando la salida inicial de I_c. g_{K+} todavía es mayor que g_{Na+}. Todo el I_M en este momento se debe al I_c.

C La salida de I_c producida por la corriente local ha despolarizado la membrana en aproximadamente 10 mV hasta el umbral de excitación. Comienzan a abrirse los canales de Na+ de manera que la difusión de éste hacia el interior y la difusión de K+ hacia el exterior de la membrana, es igual. Por lo tanto, $/_{NA+}$ e I_{K+} son temporalmente iguales y están en oposición. Esta es una situación inestable y la membrana se encuentra en su umbral.

D El g_{Na+} ahora es considerablemente mayor que g_{K+} y el flujo de $/_{Na+}$ hacia el interior de la membrana excede la salida de $/_{K+}$, a esto mismo se debe el curso general hacia dentro delI_lEl *I,* descarga el condensador de la membrana a medida que éste último fluye hacia dentro despolarizando la membrana.

E La membrana se encuentra en la cúspide de su despolarización ya que ha establecido su potencial de inversión máximo. El g_{Na+} y el $/_{Na}$ han comenzado a disminuir mientras que el g_{K+} y el $/_{K+}$ han comenzado a aumentar. El $/_{Na+}$ y el $/_{K+}$ son iguales y están en oposición.

F El g_{Na+} ha disminuido a un punto donde es igual al g_{K+} creciente. Pero ahora el 7_{K+} que sale excede al $/_{Na+}$ que entra y por lo tanto, el /, se dirige hacia el exterior. Se logra obtener un equilibrio con el ingreso de *Ic* que penetra en una cantidad ligeramente menor. Así el I_M ahora se dirige hacia fuera.

G Ahora el g_{K+} excede considerablemente el g_{Na+} y el $/_{K+}$ aún excede el $/_{Na+}$; por lo tanto, el *I,* todavía se dirige hacia el exterior. Como el *I,* que sale todavía excede ligeramente al I_c que entra, el I_M es pequeño, pero aún se dirige hacia el exterior. La membrana continúa repolarizándose.

H El g_{K+} y el $/_{K+}$ todavía se encuentran por encima de sus niveles de reposo, mientras que el g_{Na+} es ahora mucho menor que en su nivel de reposo. Por consiguiente, el potencial de membrana V_M se dirige hacia el potencial de equilibrio de potasio E_{K+}, produciéndose el postpotencial de hiperpolarización.

PREGUNTAS DE REPASO

1 Las siguientes afirmaciones relacionadas con la electricidad son verdaderas, ***excepto***:

a La constante de Faraday es igual a 96 500 C de la carga eléctrica transferida en un mol de un ión monovalente.

b Conductancia es recíproco de resistencia,

c La unidad de la conductancia es el ohm.

d La corriente es igual al producto del voltaje y la conductancia.

2 La(s) siguiente(s) afirmación(es) es(son) verdadera(s) con relación al potencial de membrana en reposo en el axón del calamar y en la neurona del mamífero:

a Los iones de sodio se encuentran en equilibrio electroquímico a través de la membrana en reposo.

b El incremento del potasio extracelular hace que el PMR disminuya.

c Tanto el gradiente químico como el eléctrico de los iones de sodio se dirigen hacia el interior en la membrana en reposo.

d El potencial de equilibrio del potasio es ligeramente más negativo que el potencial de membrana en reposo.

3 Todas las siguientes afirmaciones con relación al potencial de acción son verdaderas, ***excepto:***

a La corriente local despolariza la membrana hasta el umbral de excitación.

b El incremento de la positividad interna ayuda a demorar el flujo de sodio hacia dentro durante la etapa invertida del potencial de acción.

c La repolarización de la membrana es una función del flujo de potasio hacia dentro.

d La repolarización de la membrana es principalmente una función de la bomba de sodio que lo impulsa fuera de la célula.

4 El número de cargas que se necesita pasar a través de la membrana celular para poder cambiar su potencial en 95 mV es de

a 0.095×10^{-8} C/cm²

b 9.5×10^{-8} C/cm²

c 1.05×10^{-5} C/cm²

d 9.5×10^{4} C/cm²

5 La conducción del impulso nervioso en los axones mielinizados es

a en forma característica mucho más lenta en los axones no mielinizados

b saltatoria

c no se caracteriza por potenciales de acción propagados

d Típicamente retrógrado.

e ninguno de los anteriores.

6 La corriente local que se desplaza por delante del impulso nervioso

a aumenta con el diámetro de la fibra

b establece un potencial electrotónico

c es transportada principalmente por los iones de sodio en el líquido intracelular

d produce una corriente iónica inicial hacia fuera /, a través de los segmentos de la membrana que encuentra en su camino, en vez de una corriente capacitiva i_c

7 La constante de longitud del potencial electrotónico

a disminuye a medida que el radio de la fibra disminuye

b aumenta a medida que aumenta la resistencia axoplásmica

c es la distancia sobre la cual el potencial electrotónico disminuye a un 37 por ciento de su valor máximo

d es en forma característica mayor en los axones que tienen altas velocidades de conducción

8 Lo siguiente es verdadero con relación a las investigaciones sobre las neuronas por medio de la trampa de voltaje:

a Ningún potencial de acción (cambio de voltaje) se relaciona con las fluctuaciones iónicas producidas por el estimulo.

b Se evita el flujo iónico a través de la membrana.

c Se mantiene constante el voltaje a través de la membrana mientras la conductancia y el flujo de corriente cambian.

d El flujo de corriente puede registrarse y la conductancia puede calcularse.

9 La magnitud del potencial de equilibrio que se calcula por medio de la ecuación de Nernst

a disminuye a medida que aumenta la temperatura

b aumenta a medida que aumenta el gradiente químico de los diferentes iones que participan en la respuesta

c es mayor para los iones divalentes que para los monovalentes

d es igual a cero si la concentración de los iones implicados es igual a ambos lados de la membrana

10 Todas las siguientes afirmaciones sobre el potencial de acción en la cúspide de su etapa de inversión son verdaderas, ***excepto***:

a Las corrientes de sodio y potasio son iguales y contrarias.

b La conductancia de sodio ha comenzado a disminuir.

c La conductancia de potasio ha comenzado a aumentar.

d El interior de la membrana es negativo con respecto al exterior.

Capítulo 3

La sinapsis

La conducción del impulso nervioso en un axón individual es un fenómeno que vale la pena observar si se le considera aislado, es decir, funcionalmente limitado. El potencial del impulso únicamente se puede apreciar en los cambios funcionales que éste induce en la célula postsináptica. En este capítulo se estudian los eventos que tienen lugar en estos contactos funcionales denominados *sinapsis.*

INTRODUCCIÓN

Las neuronas están en contacto funcional con otras neuronas, así como con células del músculo esquelético, cardiaco, liso, y glándulas. Los contactos que se establecen entre las neuronas y estas células se denominan *sinapsis,* término que significa "conexión", introducido por el fisiólogo inglés Sherrington. La "conexión", en realidad se establece a través de un espacio *sináptico* lleno de líquido extracelular que separa la membrana de la célula presináptica de la membrana celular postsináptica (Fig. 3-1). Este espacio estrecho por lo general mide 20 nm de ancho, espació suficiente como para interrumpir en forma súbita la transmisión de impulsos nerviosos.

La.señal tiene que atravesar este espacio para influir sobre la célula postsináptica. En las sinapsis químicas esto se lleva a cabo en forma efectiva mediante

la liberación de *neurotransmisores* químicos desde la terminación presináptica los cuales se difunden en unos cuantos microsegundos a través del espacio hasta llegar a los *sitios receptores* específicos localizados en la membrana postsináptica. La interacción del neurotransmisor con el sitio receptor provoca entonces la apertura de los canales de iones específicos que se encuentran en la membrana postsináptica, lo que a su vez desencadena el flujo iónico, el cual puede despolarizar o hiperpolarizar la membrana. Las *sinapsis excitatorias* despolarizan las membranas postsinápticas, mientras las *sinapsis inhibitorias* hiperpolarizan estas membranas.

La despolarización de las membranas de células musculares induce la contracción, mientras que la hiperpolarización de una neurona postsináptica induce la difusión de los impulsos a lo largo de su axón. Por el contrario, la hiperpolarización de la membrana celular del músculo impide la contracción, mientras que la hiperpolarización de las neuronas postsinápticas impide la conducción del impulso.

Para que las terminaciones presinápticas controlen en forma efectiva las células postsinápticas, es necesario que los neurotransmisores liberados se desactiven después de haber activado los sitios receptores, pues de otro modo las células postsinápticas recibirían el estímulo o la inhibición en forma continua durante un tiempo superior al requerido. La única forma en que la neurona presináptica puede mantener este control, es si la respuesta postsináptica se lleva a cabo inmediatamente después de la descarga de la terminación presináptica, y no mucho después. Por tanto, se puede provocar una actividad continua en la célula postsináptica por medio de descargas repetitivas de la neurona presináptica o bien, se puede llegar a una interrupción repentina al terminar la descarga de la membrana presináptica.

Los neurotransmisores liberados pueden inactivarse por cualquiera de estos tres métodos: en algunas sinapsis, los transmisores son reabsorbidos en forma rápida y activa por la neurona presináptica con posibilidad de una segunda liberación, a través de un proceso denominado *recaptación.* Una segunda forma de inactivación es mediante la degradación de los neurotransmisores por unas enzimas hidrolizantes ubicadas en la hendidura sináptica o en la membrana postsináptica, y una tercera forma de inactivación es por difusión de los transmisores fuera de la hendidura sináptica y el consecuente alejamiento de los sitios receptores.

Mientras que el término *sinapsis* se utiliza con frecuencia para describir todos los contactos funcionalmente activos de las neuronas con las células receptoras, algunos términos adicionales también son de uso común. Por ejemplo, el contacto neurona-neurona se denomina *sinapsis neuronal,* en tanto que la conexión funcional entre neurona y célula muscular esquelética se denomina *unión neuromuscular* o *mioneural.* La conexión entre células nerviosas y células del músculo cardiaco, músculo liso y glandulares son todas *uniones neuroefectoras.*

La respuesta fisiológica particular producida en una célula receptora es determinada por (1) el tipo de neurotransmisor liberado, (2) la cantidad liberada, (3) la naturaleza del sitio receptor que encuentra, y (4) la función específica de la

célula receptora. Por ejemplo, el neurotransmisor acetilcolina (ACh) produce un incremento en la contractilidad del músculo liso del estómago, mientras que la norepinefrina (NE) produce una disminución en su actividad. Por lo general se libera en la unión neuromuscular suficiente ACh en una descarga simple para producir la contracción de la célula del músculo esquelético; sin embargo, en algunos padecimientos no se libera suficiente ACh para que la célula llegue a su umbral de excitación y por consiguiente ésta no se contrae. Además, las diversas células receptoras pueden contener diferentes tipos de sitios receptores para el mismo neurotransmisor; por ejemplo, la NE se une con los sitios receptores *alfa* en algunas células vasculares del músculo liso para producir vasoconstricción, mientras que en otras células se une con los sitios receptores *beta* para producir vasodilatación. Naturalmente, las funciones orgánicas son las que al final determinan la capacidad de respuesta de una célula receptora. Las células musculares se pueden contraer o relajar, las células glandulares pueden secretar o dejar de hacerlo, y las neuronas pueden o no conducir impulsos.

NEUROTRANSMISORES

En los invertebrados, algunas sinapsis se controlan por medios eléctricos en vez de depender de la transmisión química; en estas sinapsis los espacios son en general más angostos que en las sinapsis químicas. Las corrientes eléctricas que se asocian con el impulso en !a terminación presináptica se difunden a través de la hendidura para estimular eléctricamente y en forma directa la membrana postsináptica. Sin embargo, en la inmensa mayoría de las sinapsis de los mamíferos y otros vertebrados, la hendidura es demasiado ancha para la transmisión eléctrica y por tanto se necesita la transmisión química para establecer la unión funcional.

Existen pruebas sólidas de que algunos productos químicos actúan como neurotransmisores en las sinapsis. También se sospecha que otras sustancias actúan en la misma forma, y se les conoce como transmisores *putativos,* pero hasta el momento de la publicación de este libro no se haya evidencia que apoye su participación con este fin. Existe acuerdo en que para que se clasifique una sustancia como neurotransmisor debe llenar los siguientes requisitos:

1 La sustancia y las enzimas necesarias para su síntesis se deben encontrar en la neurona.

2 Los impulsos que lleguen a las terminaciones presinápticas liberarán la sustancia.

3 Que existan sistemas para la inactivación rápida de dicha sustancia.

4 La aplicación local de esta sustancia debe producir cambios similares a los productos por la liberación sináptica.

5 Que las respuestas inducidas por fármacos aplicadas localmente sean similares a las inducidas por liberación de mediador a nivel sináptico.

La acetilcolina, la norepinefrina y la dopamina (DA) son sustancias que cubren todos estos requisitos, y aunque otras sustancias fisiológicas sólo llenan

Tabla 3-1 Neurotransmisores conocidos y probables

Acetilcolina (ACh)
Norepinefrina (NE)
Dopamina (DA)
Prostaglandinas
Serotonina
Histamina
Glicina
Ácido aspártico
Ácido glutámico
Ácido γ-Aminobutírico (GABA)

parte de ellos, se sospecha que actúan como neurotransmisores. Los neurotransmisores ACh, NE y Da, se han identificado tanto en el sistema nervioso periférico como en el central, y se cree que las otras sustancias mencionadas en la Tabla 3-1 actúan únicamente en el SNC.

Se desconoce si las enzimas necesarias para la síntesis de los múltiples neurotransmisores son a su vez sintetizadas en las terminaciones neuronales, ya que hasta la fecha no se han encontrado ribosomas en los axones ni con ayuda del microscopio electrónico. Sin embargo, las enzimas sí están ahí. Existen evidencias de que se sintetizan en el soma y son enviadas por flujo axónico a las terminaciones neuronales. No obstante, es posible que se sinteticen en algún otro lugar del axón por mecanismos aún desconocidos. De cualquier manera, lo más seguro es que los neurotransmisores se sinteticen en las terminaciones neuronales, ya que el transporte axónico es demasiado lento para explicar la rápida recuperación del nivel funcional indispensable para evitar la fatiga sináptica (depleción neurotransmisora) aun en una neurona de actividad lenta.

SINAPSIS NEURONAL

La mayor parte de lo que se sabe sobre las sinapsis se basa en observaciones efectuadas en la neurona motora espinal. La sinapsis neuronal se compone de una terminación presináptica (TPS), de un espacio sináptico y de una membrana postsináptica. Con frecuencia estas sinapsis se clasifican según el lugar donde se realiza la conexión con la neurona receptora; por tanto, existen sinapsis axodendríticas, axosomáticas, y axoaxónicas según si la TPS se pone en contacto con una dendrita, el soma o el axón. En términos generales, las sinapsis más comunes son las dentríticas y las somáticas, y no las axoaxónicas. Con frecuencia se encuentran cientos de miles de sinapsis axodendríticas y axosomáticas en una sola neurona motora.

La llegada de un impulso a la terminación presináptica, produce la liberación del transmisor y su subsecuente difusión a través del espacio, donde activa al receptor postsináptico al abrir los canales para iones específicos (Fig. 3-1). En la sinapsis excitatoria, el flujo de iones a través de estos canales tiende a despolarizar

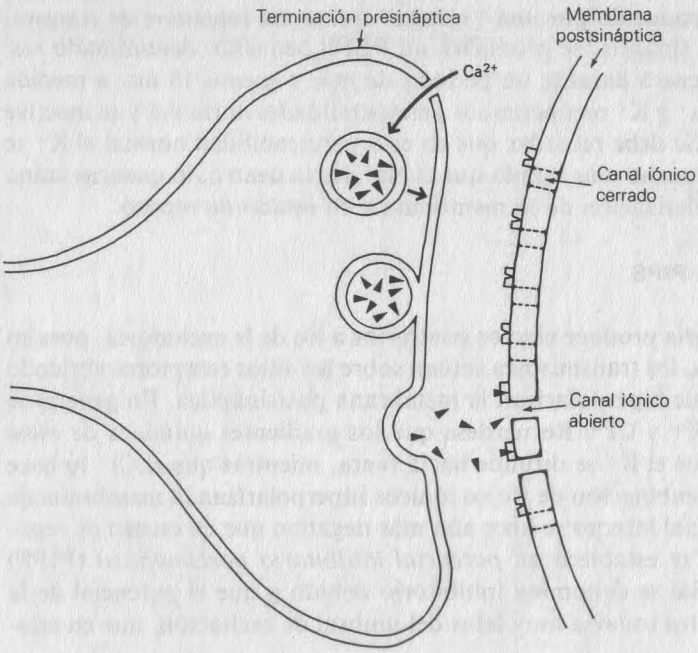


Figura 3-1 Esquema de una sinapsis típica. La llegada de un impulso a la terminación presináptica promueve la entrada de iones de Ca^{2+} que desencadena la liberación del neurotransmisor. La corriente de Ca^{2+} hace que las vesículas sinápticas emigren hacia la membrana de la terminación, uniéndose a ella las membranas vesiculares, lo cual promueve la liberación de las moléculas de neurotransmisor dentro del espacio sináptico; luego los transmisores se dispersan en pocos microsegundos y entran en contacto con los sitios receptores específicos en la membrana postsináptica, donde abren los canales iónicos. La membrana postsináptica se despolariza o se hiperpolariza, según los canales que los neurotransmisores abran.

la membrana, mientras que en las sinapsis inhibitorias diferentes modelos de flujo iónico hiperpolarizan la membrana.

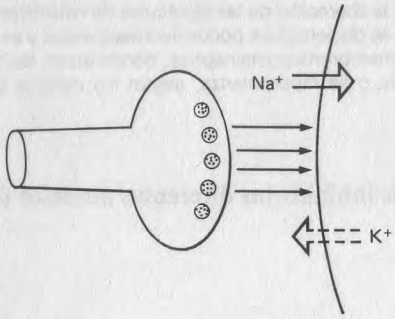
Sinapsis excitatoria y PEPS

En las sinapsis excitatorias, la interacción con los sitios receptores abre los canales de Na+ y K+, lo que aumenta la permeabilidad de la membrana postsináptica para cada uno de estos iones. Por consiguiente, el Na+ trata de penetrar a la célula, mientras el K+ trata de salir, según su propio gradiente químico. Sin embargo, la corriente de Na+ hacia dentro es mayor que la de K+ hacia fuera, lo que hace que la membrana postsináptica se despolarice. Por tanto, el potencial de membrana postsináptico deja de estar en reposo y entonces se designa *potencial excitatorio postsináptico* (PEPS) (Fig. 3-2). Se denomina excitatorio debido a que el potencial de membrana se encuentra más cerca del umbral de excitación que cuando estaba en el estado de reposo.

Si el PEPS es producido por una "ráfaga" única, no repetitiva de transmisiones a través de la sinapsis, se producirá un PEPS pequeño, denominado *respuesta local,* que decaerá durante un periodo de más o menos 15 ms, a medida que los canales de Na+ y K+ recuperen sus permeabilidades normales y se inactive el neurotransmisor. Se debe recordar que en esta permeabilidad normal el K+ se difunde hacia fuera mucho más rápido que el Na+ hacia dentro, lo que trae como consecuencia la repolarización de la membrana a su estado de reposo.

Sinapsis inhibitoria y PIPS

Una sinapsis inhibitoria produce efectos contrarios a los de la excitatoria, pues en la sinapsis inhibitoria, los transmisores actúan sobre los sitios receptores abriendo los canales iónicos que hiperpolarizan la membrana postsináptica. En general se trata de canales de K+ y Cl". Recuérdese que los gradientes químicos de estos dos iones son tales que el K+ se difunde hacia fuera, mientras que el Cl^- lo hace hacia dentro. Esta combinación de flujos iónicos hiperpolarizan la membrana de manera que el potencial interno se hace aún más negativo que en estado de reposo; de esta manera, se establece un *potencial inhibitorio postsináptico* (PIPS) (Fig. 3-3). El potencial se denomina inhibitorio debido a que el potencial de la membrana se encuentra todavía muy lejos del umbral de excitación, que en estado de reposo.



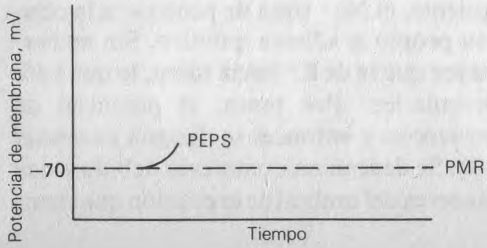


Figura 3-2 Esquema de la sinapsis excitatoria y el potencial excitatorio postsináptico (PEPS). La interacción de los neurotransmisores con los sitios receptores en una sinapsis excitatoria abre los canales de Na + y K +. Sin embargo, el flujo de iones de Na+ hacia dentro es mucho mayor que el flujo hacia fuera de iones de K + , lo que trae como consecuencia la despolarización de la membrana postsináptica, la cual pasa de un potencial de reposo (PMR) a un PEPS menos polarizado. El potencial se denomina excitatorio debido a que se encuentra más cerca del umbral de excitación que el PMR.

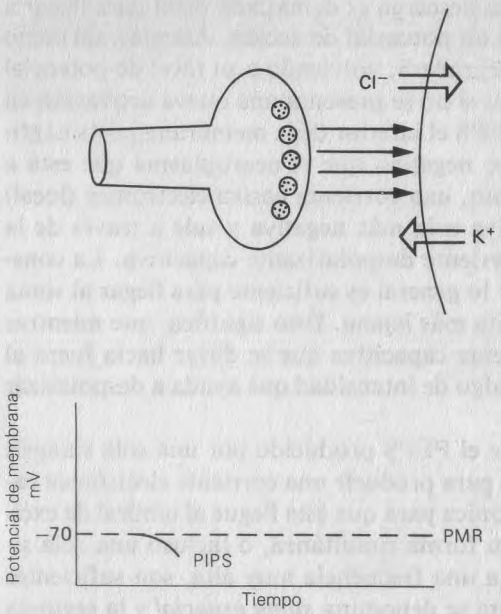


Figura 3-3 Esquema de la sinapsis inhibitoria y el potencial inhibitorio postsináptico (PIPS). La interacción de los neurotransmisores con los sitios receptores en una sinapsis inhibitoria abre los canales K^+ y Cl^-. El K^+ luego fluye hacia fuera mientras el Cl^- penetra, lo que trae como consecuencia una hiperpolarización de la membrana postsináptica, la cual pasa de un potencial de membrana en reposo a un PIPS más polarizado. El potencial se denomina inhibitorio debido a que se encuentra aún más lejos del umbral de excitación que del PMR.

Difusión de la corriente electrónica de la dendrita al cono axónico

Antes que el potencial de acción se pueda desarrollar en la célula receptora, la membrana se tiene que despolarizar hasta su umbral de excitación, que es de aproximadamente —40 mV en las dendritas y en el soma, pero alrededor de —59 mV en el segmento inicial del axón (cono o prominencia axónica) de la neurona motora alfa de la médula espinal. Dado que el potencial de membrana en reposo en las tres regiones es el mismo (aproximadamente —70 mV), resulta que la prominencia axónica es la porción más excitable de la neurona, ya que para despolarizarse sólo necesita 11 mV, lo que a su vez hará que llegue a la excitación la cual puede producir un potencial de acción. Por tanto, este es el sitio donde se genera el impulso en una neurona motora.

Debido a que la mayoría de las sinapsis en la neurona motora son axodendríticas y axosomáticas, es necesario plantear la siguiente pregunta: "¿Cómo puede la despolarización en una sinapsis excitatoria alejada producir despolarización de la membrana en el cono axónico?" La respuesta se explica por la difusión de una corriente despolarizante electrónica proveniente de cada sinapsis la cual va despolarizando la membrana. El examen de la actividad en una sola sinapsis será suficiente para resolver el punto. Cuando un neurotransmisor activa los receptores en una sinapsis y se abren los canales iónicos que favorecen el flujo neto de cargas positivas, la membrana postsináptica se despolariza levemente. Se ha calculado que una sola sinapsis que actúe solamente una vez sobre la neurona motora, libera suficiente neurotransmisor como para establecer un PEPS de aproximada-

mente 100 a 200 /uV. Es obvio que esta descarga es demasiado débil para llegar a la excitación, por lo que no producirá un potencial de acción. Además, tal como se mencionó este PEPS diminuto se degradará, volviendo a su nivel de potencial de membrana en reposo antes de 15 ms si no se presenta una nueva activación en la sinapsis. No obstante, durante el PEPS el interior de la membrana postsináptica se encuentra temporalmente menos negativo que el neuroplasma que está a cierta distancia de la sinapsis. Por tanto, una corriente pasiva electrónica (local) se difunde de la región menos negativa a la más negativa y sale a través de la membrana adyacente en forma de corriente despolarizante capacitiva. La constante de longitud de esta corriente por lo general es suficiente para llegar al soma y al cono axónico aún desde la dendrita más lejana. Esto significa que mientras disminuye la intensidad de esta corriente capacitiva que se dirige hacia fuera al alejarse de la sinapsis, todavía queda algo de intensidad que ayuda a despolarizar el cono.

Por otro lado, si se considera que el PEPS producido por una sola sinapsis que actúa una sola vez, es insuficiente para producir una corriente electrónica capaz de despolarizar la prominencia axónica para que ésta llegue al umbral de excitación, muchas sinapsis que actúen en forma simultánea, o incluso una sola sinapsis que actúe en forma repetitiva a una frecuencia muy alta, son suficientes para producir esa corriente. La primera se denomina *suma espacial* y la segunda *suma temporal.* Por ello, el potencial de membrana de la prominencia axónica se puede despolarizar hasta llegar al umbral de excitación y dar origen posteriormente al potencial de acción mediante la suma total espacial o la suma temporal de los PEPS.

Suma espacial de los PEPS

La suma total espacial es la adición de los PEPS debida a la activación simultánea de muchas sinapsis distribuidas en las dendritas y el soma. Si se activa un número suficientemente grande de estas sinapsis al mismo tiempo, los PEPS locales se sumarán para producir una corriente electrónica con suficiente potencia para despolarizar el cono axónico hasta el umbral de excitación. En esta forma, los potenciales sinápticos en sitios dendríticos apartados, contribuyen a la producción de un potencial de acción en el cono por medio de la dispersión instantánea de la corriente electrónica (Fig. 3-4); pero si se activa simultáneamente un número insuficiente de sinapsis, la suma de los PEPS no llegará al umbral de excitación y sólo se observará una respuesta local, sin potencial de acción. Esta respuesta local se puede *graduar,* no así el potencial de acción, lo que quiere decir que la amplitud de los PEPS sumados varía en forma directa según el número de sinapsis que se activan simultáneamente. Por consiguiente, si la amplitud está por debajo del umbral de excitación, al aumentar el número de terminaciones presinápticas que se activan, aumentará la amplitud del potencial, en tanto que al disminuir el número de terminaciones que se activan disminuirá la amplitud del potencial. Por otro lado, si el número de PEPS que se activan es suficiente para llegar al umbral

de excitación, se producirá un potencial de acción *no graduado.* "No graduado" significa que la amplitud del potencial de acción será el mismo en cualquier momento en que se active un número suficiente de sinapsis hasta llegar al umbral de excitación. Incluso si un número dos veces mayor al necesario se activa, no se observará ningún cambio en la amplitud. Por tanto, el potencial de acción es una *respuesta de "todo o nada".*

Una vez que se genera un potencial de acción en el cono, éste se difunde por sí solo a lo largo de todo el axón, tal como se explicó en el Cap. 2; es decir, una corriente electrónica local que se inicia durante la etapa invertida del potencial de acción, se difunde a través del axoplasma y sale a través de la membrana como corriente capacitiva despolarizante llevando a la membrana adyacente al umbral de excitación, lo que establece un segundo potencial de acción, y así sucesivamente. Una pequeña reflexión aclara que el potencial de acción, se inicia en el cono axónico más que en el soma o en las dendritas. La suma de la corriente electrónica producida por sinapsis activadas simultáneamente, despolariza las membranas dendrítica y somática al dirigirse hacia el cono, y sólo se necesitan 11 mV para despolarizarlo, mientras que para lograrlo en las dendritas y el soma, que son mucho menos excitables, se necesitan aproximadamente 30 mV. Por tanto, el cono es la primera región donde se produce el potencial de acción.

Se debe tener en cuenta que la respuesta local graduada dura mucho más tiempo que el incremento de la *conductancia* $g_{Na}+$ de Na+ que la produjo, ya que el restablecimiento producido por la salida de K+ toma muy poco tiempo. Esta es una característica muy significativa debido a que ofrece a la neurona postsináptica una alternativa para la suma espacial, por medio de la cual puede producir un potencial de acción y la propagación de un impulso. Esta nueva opción es la suma temporal.

Suma temporal de los PEPS

La suma temporal es la adición de los PEPS resultantes de la activación a una frecuencia muy elevada, de una sola sinapsis excitatoria. Recuérdese que se necesita aproximadamente 1 ms para obtener un potencial de acción, el cual le impone a la tasa de disparos de activación de la neurona un límite superior de aproximadamente mil impulsos por segundo. Ahora, si se tiene en cuenta que el PEPS producido por la activación de una sola sinapsis tiene una duración de hasta 15 ms, y si una sola sinapsis se activa en forma repetitiva a una frecuencia elevada, los PEPS se sumarán hasta producir un grado mayor de despolarización que el que produciría un solo disparo. Por tanto, los potenciales se suman durante cierto tiempo, y este proceso se denomina *suma temporal.* Si la despolarización producida por la suma temporal de los PEPS es suficiente para llegar a la excitación se produce un potencial de acción en el cono axónico. Debido a que un PEPS individual se puede comenzar a degradar antes de que se le agregue el siguiente, el ascenso hacia el umbral de excitación se representa como una progresión en escalera (Fig. 3-4).

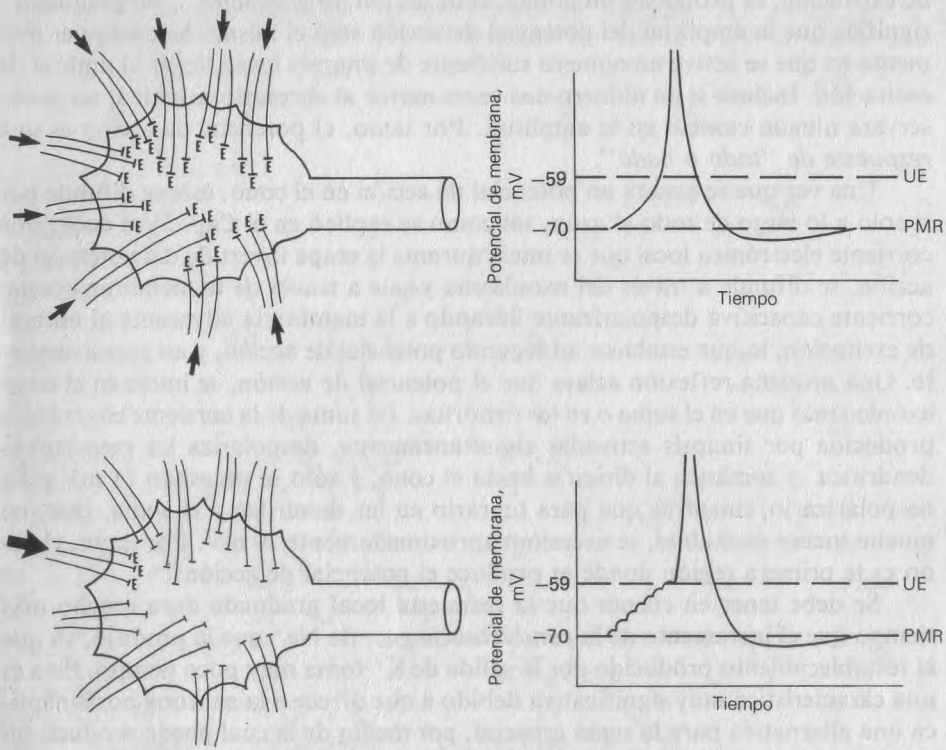


Figura 3-4 Suma total espacial y temporal en la neurona. La suma total espacial se ilustra en el esquema superior. El cono axónico se despolariza hasta el umbral excitatorio por medio de la activación simultánea de varias sinapsis excitatorias distribuidas en la membrana de la neurona motora. En el esquema inferior se observa que el cono axónico se despolariza hasta el umbral de excitación por medio de la activación repetitiva (a una frecuencia muy elevada) de un número muy reducido de sinapsis excitatorias. En la ilustración superior todas las sinapsis se activan en forma simultánea, pero solamente una vez. Sin embargo, en la ilustración inferior se observa que sólo tres sinapsis se activan pero a una frecuencia muy elevada, lo que produce una despolarización en escalera.

integración sináptica de la neurona

Una sola neurona motora puede recibir inervación presináptica de cientos o miles de neuronas; algunas de estas sinapsis serán excitatorias, mientras que otras serán inhibitorias. Se describió ya cómo las sinapsis excitatorias dan origen a PEPS, y cómo las sinapsis inhibitorias producen los PIPS. Por tanto, es obvio que la magnitud de la suma de PEPS que se encuentran en el cono axónico disminuye por el efecto hiperpolarizante de otras sinapsis que al mismo tiempo se activan. Por consiguiente, el potencial de membrana del soma y del cono axónico de la neurona motora, está determinado en cualquier momento por el número, el tipo, y la frecuencia de impulsos de las sinapsis que éstos reciban. Un potencial de acción solamente se produce cuando este potencial "integrado" excede el umbral de excitación del cono.

Por tanto, existen varias situaciones que pueden producir un potencial de acción en la neurona motora; éstas son: (1) una, o al menos unas cuantas sinapsis excitatorias que se activan simultáneamente a una frecuencia elevada sin que haya al mismo tiempo, sinapsis inhibitorias activadas, (2) muchas sinapsis excitatorias que se activan simultáneamente en diferentes sitios de la neurona, sin la acción de sinapsis inhibitorias que se activen al mismo tiempo, y (3) un incremento en la amplitud de la suma temporal o espacial del PEPS para superar el efecto hiperpolarizante de las sinapsis inhibitorias que se activan simultáneamente. En este último caso, si las sinapsis inhibitorias por sí mismas pudieran producir un PIPS 3 mV más negativo que el de reposo (es decir, —73 mV), la suma de los PEPS producidos por las sinapsis excitatorias tendría que aumentar lo suficiente como para despolarizar el cono axónico en 14 mV, en vez de 11 mV, para así llegar al umbral y generar el potencial de acción. Se necesitan 3 mV para superar el PIPS, y otros 11 mV para llegar a —59 mV, que es el umbral de excitación.

El estudiante debe reconocer que el potencial de membrana en el cono axónico no es la suma algebraica simple del número de sinapsis excitatorias e inhibitorias que se activan en un momento dado. La posición relativa de las sinapsis en el árbol dendrítico de la neurona motora, y el momento de su acti /ación, pueden tener efectos muy importantes en este potencial "integrado". Por ejemplo, si se activan al mismo tiempo una sinapsis inhibitoria única localizada cerca del sitio donde la dendrita se una al soma y una sinapsis excitatoria única localizada cerca de la periferia de la misma dendrita, el PIPS tendrá un efecto muy potente para disminuir el PEPS, lo que dará como resultado un PEPS bastante disminuido en el cono axónico. Sin embargo, si la posición de las dos sinapsis se invierte y se ubica la sinapsis excitatoria entre la sinapsis inhibitoria y el soma, la activación simultánea de ambas no produce mayor reducción del PEPS en el cono. En forma similar, leves variaciones en el momento del "disparo" de las sinapsis, puede tener efectos significativos en su capacidad para influir sobre el potencial del cono.

Estado central de la neurona y su tasa de impulsos

Si todas las sinapsis que cubren una sola neurona motora se activaran al mismo tiempo, y fueran en su mayoría excitatorias, la neurona se despolarizaría hasta el umbral de excitación del cono axónico y se produciría un impulso único propagado a lo largo del axón hasta sus terminaciones; si no se activan las sinapsis, ya sean excitatorias o inhibitorias, se consideraría que el potencial de membrana de la neurona postsináptica estaría en verdadero reposo (Fig. 3-5). Por consiguiente, es posible que varias sinapsis se activen en forma repetitiva a baja frecuencia y durante un periodo suficiente para mantener la suma de los PEPS en el cono axónico, varios milivoltios más cerca al umbral de excitación que durante el estado de reposo. Si la suma de los PEPS se encuentra a 5 mV por encima del PMR, se dice que la neurona tiene un *estado excitatorio central* (EEC) de 5 mV. Se debe reconocer que una neurona que mantiene un estado excitatorio central de 5 mV, se encuentra en una condición excitable ("pre-encendida"), más que en un estado de reposo, ya que sólo tiene que despolarizarse 6 mV para llegar al umbral (Fig. 3-5).

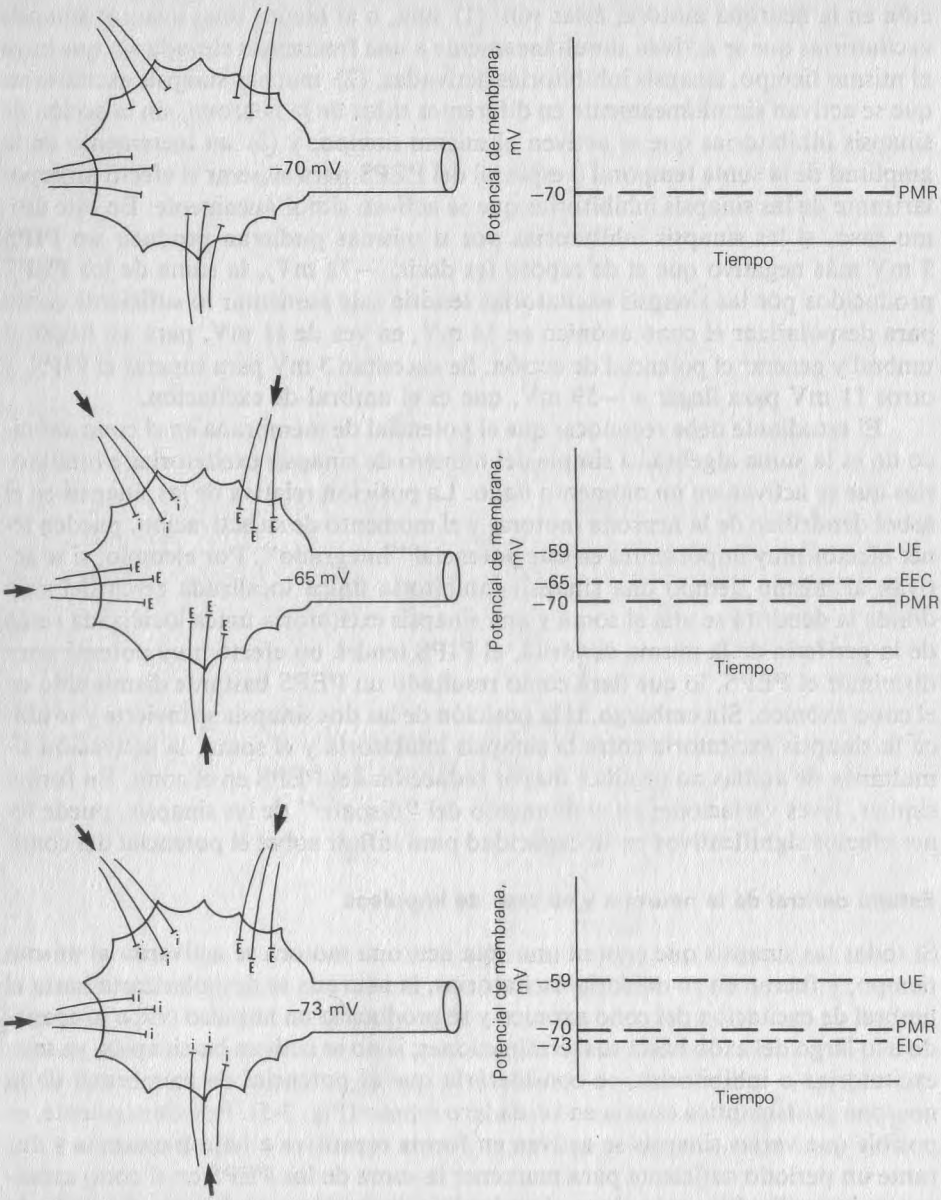


Figura 3-5 Esquema del estado central (EC) de una neurona motora. En la ilustración superior ninguna de las 12 sinapsis está en actividad, por tanto, el potencial de membrana sobre el soma y el cono axónico corresponde al reposo (-70 mV). En la ilustración del centro, están en actividad 9 sinapsis excitatorias y 3 inhibitorias. El efecto se integra en toda la neurona, despolarizándose la membrana del cono en 5 mV hasta llegar al estado excitatorio central (EEC) de -65 mV. En la ilustración inferior, se encuentran en actividad 9 sinapsis inhibitorias y 3 excitatorias, lo que hiperpolariza la membrana de la prominencia en 3 mV hasta llegar al estado inhibitorio central (EIC) de -73 mV.

También es factible que una neurona mantenga un *estado inhibitorio central* (EIC) por medio de la apropiada activación repetitiva de las sinapsis inhibitorias. Naturalmente, en este caso se necesitaría un mayor número de impulsos excitatorios para llegar al umbral de excitación (Fig. 3-5).

Así, por medio de la entrada continua de impulsos excitatorios subumbrales, la neurona puede mantenerse en un estado de "alerta", responder rápidamente a impulsos adicionales y, activarse en forma rápida. Por ejemplo, se puede observar la importancia de esta capacidad en la activación de los mecanismos de escape en los sistemas musculares animales. En forma parecida, se puede disminuir la excitabilidad de la neurona gracias al mantenimiento de un EIC (estado inhibitorio central).

El esquema superior de la Fig. 3-6 muestra una neurona motora con un nivel de ingreso excitatorio repetitivo suficientemente bajo para mantener un estado excitatorio central de 8 mV. Es decir, el potencial de membrana se mantiene en —62 mV, o sea, se encuentra a 8 mV por encima del estado de reposo. Naturalmente, la neurona motora no genera un potencial de acción, ni el impulso consecuente, ya que no se logra llegar al umbral de excitación, simplemente está en un estado más excitable. Los esquemas medio e inferior de la Fig. 3-6 muestran el efecto de mantener un estado excitatorio central por encima del umbral de excitación. En el esquema medio, se ha elevado el EEC mediante un ingreso excitatorio suficiente, hasta 15 mV, o sea 4 mV por encima del umbral de excitación. Por consiguiente, se generará un potencial de acción en el cono, que se propagará a lo largo del axón en forma de impulso. Ahora se examinará en forma más detallada este potencial de acción. Después de la fase de despolarización, en la cual se establece un potencial invertido, la membrana tiene que regresar al estado de reposo, polarizado, para volver a excitarse. Esta repolarización se lleva a cabo mediante una fuerte corriente de potasio hacia fuera I_K+, que orienta a la membrana hacia el potencial de equilibrio de potasio E_K+', sin embargo, después de la repolarización, la membrana en el cono comienza una vez más a despolarizarse debido a la llegada constante de impulsos repetitivos supraumbrales que hace que el EEC vuelva a un valor de 15 mV. Naturalmente, en el momento en que pasa por el punto del umbral (a —59 mV), la conductancia de sodio g_{Na+} aumenta en forma considerable, y se produce una fuerte corriente hacia dentro $/_{Na}+$, lo que origina un segundo potencial de acción. La neurona continuará generando impulsos a una velocidad estable mientras se mantengan los mismos niveles de EEC producidos por el ingreso excitatorio sináptico.

Al elevarse el nivel de este ingreso, y aumentando por consiguiente el EEC, se produce un aumento en el número de impulsos de la neurona. En el esquema inferior de la Fig. 3-6, el EEC se ha incrementado a 21 mV, lo que hace que se mantenga el potencial de membrana del cono en —49 mV. Obsérvese que el número de sinapsis excitatorias que envían impulsos hacia la neurona postsináptica aumentó por encima del número de las que se observan en el esquema medio, lo que trae como consecuencia un incremento en el EEC. También obsérvese que el promedio de activación de la segunda neurona ha aumentado en forma propor-

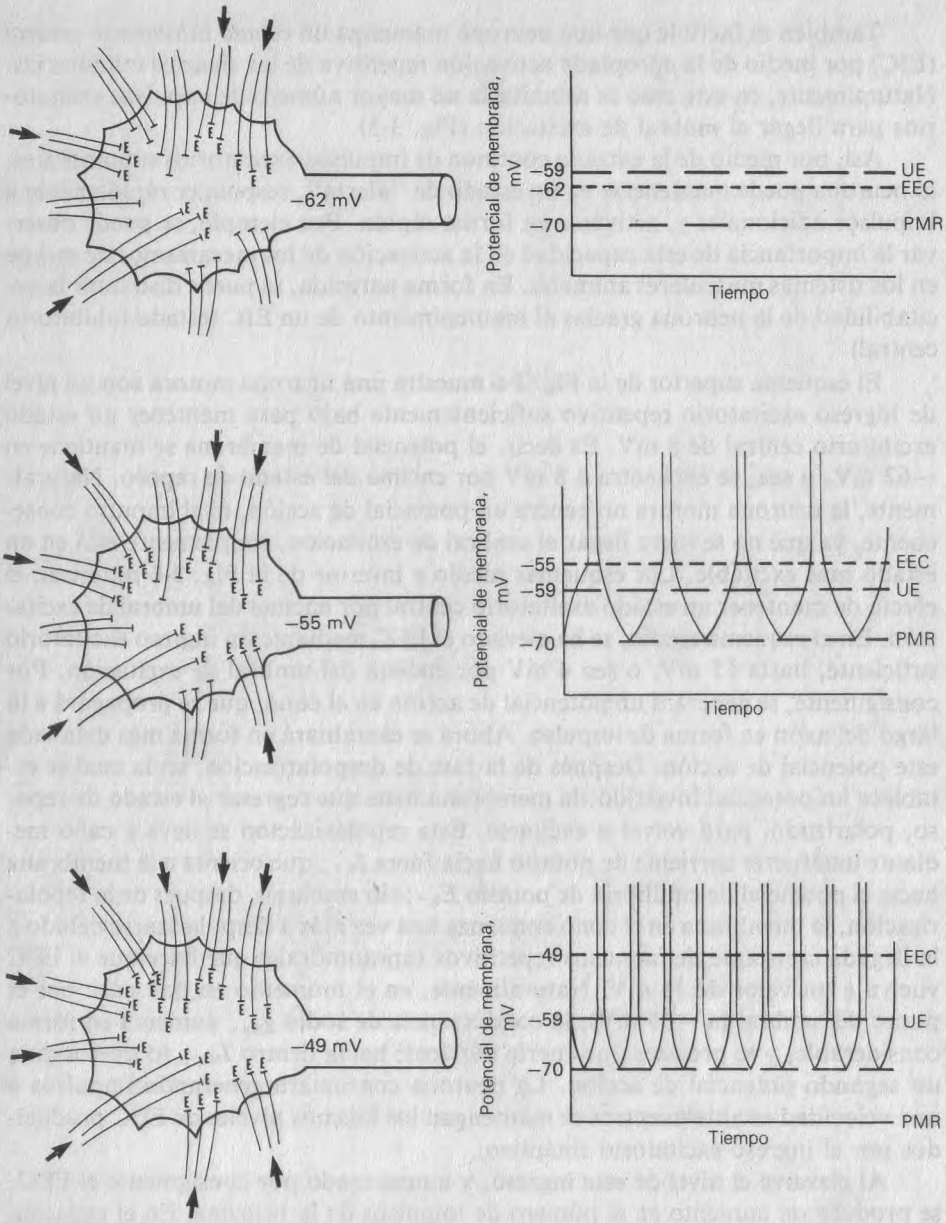


Figura 3-6 Esquema que muestra la relación entre el estado excitatorio central y la frecuencia de impulsos de una neurona motora. En la ilustración superior, sólo 12 sinapsis excitatorias se encuentran en actividad, lo cual mantiene el EEC de la neurona motora en -62 mV (valor que se encuentra por abajo del umbral de excitación); por consiguiente, la neurona motora no se activa en absoluto. En la ilustración de enmedio, están en actividad 18 sinapsis excitatorias y el EEC se mantiene por arriba del umbral de excitación en -55 mV. Por tanto, la neurona motora se despolariza en forma continua hasta el umbral de excitación y se activa en forma repetitiva. En la ilustración inferior, el EEC se mantiene en -49 mV debido a la actividad de 27 sinapsis. La neurona motora se despolariza aún más rápido, y por consiguiente descarga impulsos a una frecuencia mayor.

cional debido al aumento del EEC. Este aumento en la frecuencia de la actividad, es resultado directo del aumento de la despolarización que se presenta después de cada potencial de acción. Por tanto, la frecuencia de impulsos de una neurona que se estimula en forma continua es función del grado en que este estímulo mantiene un EEC por encima del umbral de excitación de la neurona.

Factores que afectan la transmisión sináptica

Se ha identificado cierto número de factores que afectan la transmisión sináptica, sobre lo que se tratará a continuación.

Ley de Bell-Magendie y conducción en un solo sentido Cuando se genera un potencial de acción en el cono axónico, se crea un impulso que se desplaza a lo largo del mismo hacia sus terminaciones, lo que se describe como impulso *ortodròmico* (que se dirige hacia adelante). Al mismo tiempo, se genera otro impulso *antidrómico* (que se dirige hacia atrás), el cual se transmite en sentido retrógrado para pasar sobre el soma, y en cierta medida, hasta las dendritas. El impulso ortodròmico es el portador del potencial que regula la actividad de la neurona postsináptica a través de la transmisión sináptica. Es decir, produce la liberación del transmisor y la excitación o inhibición subsiguiente de la membrana postsináptica. Por otro lado, el influjo antidrómico no posee dicho potencial para la regulación. No existe ninguna vía mediante la cual la membrana postsináptica se pueda poner en comunicación con la terminación presináptica por medio de la transmisión "retrógrada" de la sinapsis. No existen vesículas que puedan liberar al transmisor en la membrana postsináptica; por tanto, la transmisión se lleva a cabo únicamente en una dirección: en la sinapsis, de la terminación presináptica hacia la membrana postsináptica. Esta es la *ley de Bell-Magendie.*

Retardo sináptico Las fibras neviosas no mielinizadas más pequeñas tipo C, conducen impulsos a una velocidad muy baja, 0.2 m/s; mientras que las fibras nerviosas mielinizadas grandes, tipo A, lo hacen a velocidades hasta de 120 m/s. Sin embargo, sin tener en cuenta la conducción hasta la sinapsis, la velocidad a que se estimula la célula postsináptica depende del tiempo necesario para que se realicen los fenómenos que intervienen en la transmisión sináptica, y este tiempo se denomina *retardo sináptico.* Debido a su fácil acceso, las únicas sinapsis en que se han estudiado exhaustivamente el retardo citado, son aquéllas involucradas en los reflejos espinales. Tal como se ilustra en la Fig. 4-12 y se explica en el Cap. 4, el tiempo promedio de retardo sináptico en estas sinapsis, es de aproximadamente 0.5 ms, lo cual representa el tiempo que se requiere para liberar y difundir el neurotransmisor a través del espacio sináptico y para que se activen los sitios receptores. El lector debe tener en cuenta que este tiempo (0.5 ms) no es general para todas las sinapsis, ya que por ejemplo, no se conocen los valores exactos del retardo sináptico en el cerebro. Sin embargo, es muy probable que sirva como una buena aproximación.

Fatiga sináptica Si una terminación presináptica se activa y libera el neurotransmisor a una velocidad mayor de la requerida para sintetizar y almacenar más transmisor, pronto se encontrará desprovista de transmisor y dejará de funcionar. Esta suspensión se denomina *fatiga sináptica.* Se sospecha que dicha fatiga se presenta en pocos segundos si se suspende súbitamente la resíntesis o si las sinapsis se activan a frecuencias muy elevadas. Es posible que exista suficiente transmisor en una terminación presináptica para llevar a cabo hasta 10 000 excitaciones antes de que se fatigue completamente bajo estas circunstancias. No obstante, se debe reconocer que bajo circunstancias normales, las sinapsis se pueden activar hasta 1 000 veces por segundo durante largos periodos, y a la vez conservar su capacidad de recaptación y resíntesis suficientes para evitar la fatiga.

Concentraciones de Ca^2 y Mg^{2+}, y transmisión sináptica Hasta este momento se ha dado a entender que la llegada de un impulso a la terminación presináptica es suficiente para liberar un neurotransmisor almacenado en las vesículas sinápticas. En realidad, la cantidad de neurotransmisor que se libera al llegar dichos impulsos a las TPS depende de las concentraciones de.Ca^{2+} y Mg^{2+} que se encuentren en la solución que baña la terminación; si la concentración de Ca^{2+} se reduce o si la Mg^{2+} se incrementa, la amplitud del potencial sináptico se reducirá en forma progresiva.

Ya está bien establecido que la liberación del neurotransmisor depende de la entrada de Ca^{2+} a la terminación presináptica. Cuando la corriente normal de sodio y potasio se bloquea con tetradotoxina (TTX) y con tetratilamonio (TEA), respectivamente, se encuentra que existe paso de corriente hacia dentro, que se puede medir en las terminaciones de los axones estimulados. Se ha demostrado que esto depende en su totalidad de la concentración externa de Ca^{2+}. Esta información indica que el Ca^{2+} penetra a las terminaciones presinápticas cuando llega un impulso.

El efecto inhibitorio del Mg^{2+} sobre la liberación del transmisor parece deberse a su efecto antagónico en la entrada del Ca^{2+}. Es posible que compita con el Ca^{2+} para ocupar ciertos sitios de la membrana, y por consiguiente interfiera con la corriente normal de Ca^{2+} hacia dentro. Por tanto es posible que la llegada del influjo al TPS produzca la liberación del transmisor en forma indirecta al trasladar inicialmente el Ca^{2+} hacia la terminación; luego, por medio de algún mecanismo no conocido, se desencadena la liberación del transmisor. También existen evidencias que hacen pensar que la mayor parte del retardo sináptico se debe al tiempo que es necesario para que el Ca^{2+} llegue a la sinapsis y se libere el transmisor.

Se han descubierto algunas características significativas en el mecanismo de liberación del transmisor a través de experimentos basados en que la liberación del transmisor podía disminuirse en forma considerable por medio del manejo de Ca^{2+} y Mg^{2+}. Por ejemplo, a niveles muy bajos de liberación del transmisor, la amplitud del potencial sináptico varió en observaciones repetidas como si se tratara de un múltiplo de alguna unidad irreductible en tamaño. Se ha sugerido que esta unidad de amplitud sea producto de la liberación de una "cuota" del neuro-

transmisor. Es posible que esta cuota se relacione con el número de moléculas del neurotransmisor dentro de un vesícula sináptica. Los "potenciales en miniatura" producidos por la liberación de una cantidad del transmisor, pueden ser el pilar básico del potencial sináptico normal cuando muchas vesículas liberan el transmisor al llegar un impulso a la TPS y al encontrar también concentraciones normales de Ca^{2+} y Mg^{2+}.

pH y **transmisión sináptica** La transmisión sináptica depende en alto grado del pH; al aumentar éste, se incrementa la transmisión, mientras que al disminuir disminuye también la transmisión. Esto es realmente notable en las sinapsis cerebrales, donde la alcalosis de 7.8 (valor normal, 7.4) incrementa la excitabilidad de las vías neurales hasta el punto de desencadenar convulsiones, mientras que una disminución del pH por abajo de 7.0 disminuye la excitabilidad hasta llevar al estado de coma. Esto último se observa siempre en la acidosis urémica severa o diabética.

Fármacos y **transmisión sináptica** Existen algunos compuestos que pueden alterar la transmisión sináptica; se estudiarán con mayor detalle cuando convenga, más adelante. Unos pocos ejemplos son la cafeína (que se encuentra en el café) y la teofilina (que se encuentra en el té); se sabe que incrementan la excitabilidad sináptica posiblemente a través de la disminución del umbral de excitación de la membrana postsináptica. Otra droga es la estricnina, la cual por su propiedad de interferir con el ingreso inhibitorio espinal normal en las neuronas motoras alfa, produce hiperexcitabilidad y contracciones musculares. El hexametonio y la mecamilamina pueden bloquear la transmisión en los ganglios del sistema nervioso autónomo en las sinapsis formadas por neuronas preganglionares y postganglionares. Además, existe un gran número de agentes que pueden estimular o deprimir la actividad del sistema nervioso central. Se desconocen en gran parte sus mecanismos de acción, y tampoco se sabe si estimulan o inhiben directamente la transmisión sináptica, o si lo hacen en forma indirecta a través de cambios metabólicos de las propias neuronas.

UNIÓN NEUROMUSCULAR

Los fenómenos que se llevan a cabo en la unión neuromuscular (UNM) y en la sinapsis neuronal son similares en muchos aspectos; ambos involucran conexión funcional entre tejidos excitables; neurona con neura en la sinapsis neuronal y neurona con célula del músculo esquelético en la UNM. Además, ambas neuronas presinápticas liberan neurotransmisores en sus terminaciones, que se difunden a través de un estrecho espacio para unirse a los sitios receptores en la membrana postsináptica, al mismo tiempo que abren los canales iónicos.

Se diferencian en que cada célula muscular esquelética está inervada por una sola neurona motora, mientras que con frecuencia cientos o miles de neuronas

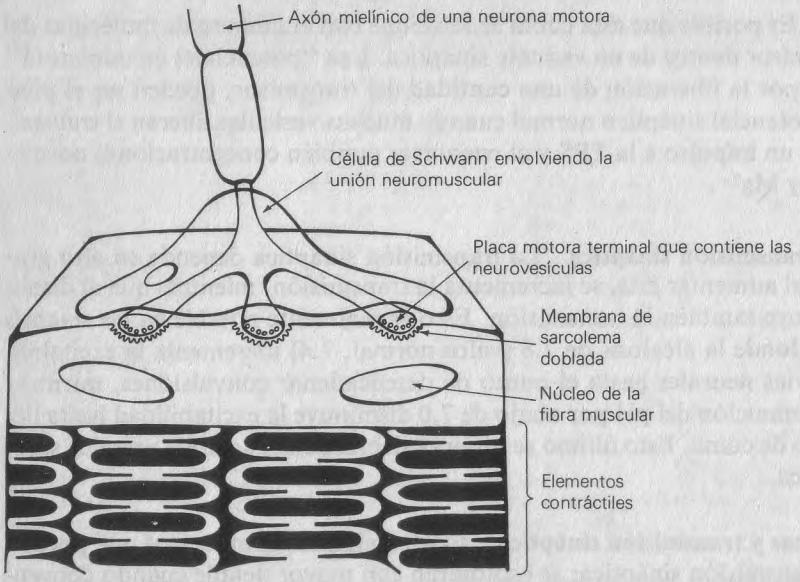


Figura 3-7 Unión neuromuscular. La terminación descubierta de una neurona motora mielinizada lleva a cabo contacto funcional con el sarcolema de una sola fibra muscular esquelética. La terminación (placa motora terminal) hace contacto sináptico con una depresión de la membrana (sarcolema). La unión neuromuscular está cubierta en forma característica por una o más células de Schwann.

convergen en una sola neurona postsináptica. Otra diferencia es que las uniones neuromusculares son únicamente excitatorias ya que no existen uniones inhibitorias. También el único neurotransmisor que se identifica en estas uniones es la ACh. La siguiente descripción se refiere al músculo esquelético de los mamíferos.

Las células musculares esqueléticas (fibras musculares) están inervadas generalmente por neuronas mielinizadas de diámetro grande, y tienen un axón largo único que se ramifica en filamentos que pueden ser desde pocos hasta varios miles. Cada filamento termina al formar una unión neuromuscular con una célula muscular esquelética (Fig. 3-7). Los filamentos neuronales terminan en unos pe eos engrosamientos aplanados, que se conocen como *placas motoras terminale*t análogas a las terminaciones presinápticas en la sinapsis neuronal. Las vesículas sinápticas que contienen ACh se encuentran agrupadas en gran número en las placas terminales. La membrana sarcolémica (membrana de fibras musculares) localizada debajo de la placa terminal, forma una depresión que tiene muchos pliegues. Los pliegues de la membrana constituyen una superficie muy grande provista de numerosos sitios receptivos a la ACh liberada por la terminación neural de la UNM.

Activación de la unión neuromuscular

La transmisión en la unión neuromuscular se inicia cuando llega a la placa motora terminal un impulso que causa la liberación de ACh hacia el espacio sináptico,

donde se difunde hasta alcanzar la membrana de la fibra muscular plegada. En ese lugar la ACh interactúa con el sitio receptor, lo que hace que se abran los canales tanto de Na+ como de K+. Como la distribución iónica a cada lado del sarcolema es muy similar a la que se ha observado en la membrana de la célula nerviosa, el Na+ se difundirá hacia dentro, mientras que el K+ lo hará hacia fuera. Debido a que el incremento en la permeabilidad de Na+ es mayor que el del K+, ya que el Na+ se difunde tanto por su gradiente químico como por el eléctrico, se presenta un movimiento neto de cargas positivas en la célula, que origina la despolarizarión de su estado de reposo de aproximadamente —85 mV. Una vez que la membrana comienza a despolarizarse, ésta deja de estar en reposo y su potencial entonces se denomina *potencial de placa motora terminal* (PPMT).

Los potenciales de acción no se producen en la membrana sarcolémica que se encuentra directamente debajo de las placas terminales, sino más bien en aquella porción que se encuentra junto a la unión. Ahora se verá cómo se lleva a cabo esto. Una vez que el PPMT se establece, se crean las condiciones para el desarrollo de una corriente electrotónica que se aleja de la unión a través del sarcoplasma (fibrillas musculares citoplasmáticas) hacia las zonas adyacentes de la célula que aún están polarizadas. A medida que esta corriente se aleja de la unión, se desplaza a través del sarcolema adyacente, despolarizándolo hasta el umbral de excitación, lo que a su vez produce un potencial de acción. Este potencial de acción luego se propaga como impulso a lo largo de la célula muscular, hasta que produzca su contracción.

Una diferencia importante entre la sinapsis neuronal y la unión neuromuscular reside en la potencia de una sola descarga sináptica. Una simple sinapsis neuronal que se descargue una sola vez, casi nunca es suficiente para producir un potencial de acción en la segunda neurona de la sinapsis neuronal. Anteriormente se describió que un número elevado de sinapsis que se active simultáneamente, o bien, un número menor que se active en forma repetitiva a una frecuencia elevada, es necesario para que las sumas de los PEPS alcancen el umbral de excitación en la neurona postsináptica, y así, producir el potencial de acción. En contraste con esto, una sola unión neuromuscular que se active una sola vez, casi siempre es más que suficiente para producir un PPMT capaz de generar un potencial de acción en el sarcolema adyacente, lo que a su vez genera un impulso y la contracción de la fibra muscular. En realidad, la llegada de un impulso único a una sola unión neuromuscular generalmente libera suficiente ACh para que se origine un PPMT cuatro veces mayor que el necesario para crear el potencial de acción. Por tanto, se habla de un "factor de seguridad" de 4 en la unión neuromuscular. Esto podría parecer una pérdida de esfuerzo; sin embargo, si se considera que cada fibra muscular solamente recibe una entrada neuronal, el apoyo suministrado por este aparente exceso, puede finalmente no constituir desperdicio.

De la misma manera que en la sinapsis neuronal, es indispensable inactivar o retirar el neurotransmisor después de cada descarga para evitar que la célula muscular se someta a estimulación continua, así se elimina la acción de la fibra nerviosa sobre la contracción de la célula muscular que inerva. La mayor parte de

las moléculas de ACh se inactivan en el lugar por medio de la enzima acetilcolinesterasa (AChE). La fracción de ACh que no se inactive en esta forma, sale del espacio sináptico o se reabsorbe en la placa terminal.

Fármacos y transmisión en la unión neuromuscular

Al igual que en las sinapsis neuronal, en la unión neuromuscular existen fármacos que modifican la transmisión. El curare es el inhibidor competitivo clásico que afecta la transmisión en la unión, ya que compite para ocupar los sitios receptores con la ACh liberada en forma endógena. Sin embargo, la interacción del curare con el sitio receptor no causa despolarización ni produce un PPMT, sino bloquea la transmisión de la señal que va de la fibra nerviosa a la célula muscular.

Mientras el curare es una droga que se encuentra en la naturaleza, la gallamina, la benzoquinona y el pancuronio son compuestos de acción similar al curare, que bloquea la transmisión neuromuscular a través de mecanismos análogos. La succinicolina y el deametonio son también agentes bloqueadores neuromusculares, pero actúan a través de un mecanismo diferente; producen despolarización inicial de la membrana sarcolémica, y así la ACh es incapaz de producir una respuesta en la membrana que ya se encuentra despolarizada. A medida que la membrana se repolariza, unos minutos más tarde, se presenta una segunda fase de sensibilidad disminuida del receptor para la ACh.

Los agentes bloqueadores neuromusculares son útiles principalmente como accesorios para la anestesia, ya que producen relajación muscular. También se utilizan para facilitar la intubación endotraqueal y para producir depresión de la contracción de los músculos respiratorios bajo ciertas condiciones cuando se emplean respiradores artificiales.

La transmisión neuromuscular puede potenciarse con el uso de drogas que inhiban la acción de la enzima AChE. La neostigmina y la fisostigmina son anticolinesterasas reversibles; es decir, se combinan con la AChE, con la que tienen mayor afinidad que con la ACh, y por tanto pueden inhibir en forma efectiva a la enzima de manera que no pueda degradar la ACh. Después de algunas horas, la neostigmina y la fisostigmina se desligan de la enzima y son degradados en alguna parte del cuerpo, así, se recupera la función normal de la unión neuromuscular. Ambas drogas son potentes agentes anticurarizantes, ya que permiten que la ACh se acumule en el espacio sináptico, lo que le da un margen competitivo favorable superior al del curare para ocupar los sitios receptores que se encuentran libres. El di-isopropil-fluorofosfato es un compuesto potente que se combina en forma irreversible con la AChE, lo que a largo plazo promueve aumento de ésta en la unión neuromuscular. Se le ha encontrado alguna aplicación terapéutica, pero inicialmente se creó como agente bélico químico, y en la actualidad tiene interés debido a sus efectos tóxicos, que se asocian con su empleo como insecticida. Su uso produce una variedad de signos y síntomas que incluyen fasciculaciones musculares, sudoración, calambres abdominales, dificultad respiratoria y convulsiones.

La aplicación terapéutica de los inhibidores de la AChE es limitada debido a que carecen de especificidad, ya que los niveles de ACh aumentan en los sitios receptores ganglionares, postganglionares y neuromusculares. La neostigmina y la fisostigmina son principalmente útiles en el tratamiento de la *miastenia gravis* y el *glaucoma.* Ambos se emplean para la segunda enfermedad, mientras que la neostigmina se utiliza comúnmente en el tratamiento de la miastenia. Además de su efecto anticolinesterásico, se ha demostrado también que la neostigmina tiene un efecto estimulante directo sobre los receptores celulares del músculo esquelético.

UNIÓN NEUROEFECTORA

Las sinapsis formadas por las fibras nerviosas autónomas y las células del músculo cardiaco, del músculo liso y de las glándulas tienen muchas más variantes anatómicas y químicas que se encuentran en la sinapsis neuronal ya estudiada, y en la unión neuromuscular. Sin embargo, estas uniones también se caracterizan por la liberación presináptica de neurotransmisores que se difunden hacia los sitios receptores de la membrana de la célula efectora, donde producen cambios en la permeabilidad iónica e inician algunas acciones fisiológicas tales como la contracción de la célula muscular o la actividad glandular.

La Fig. 3-8 ilustra una unión neuroefectora entre una fibra autónoma no mielinizada postganglionar y células musculares lisas. A diferencia de lo que ocurre

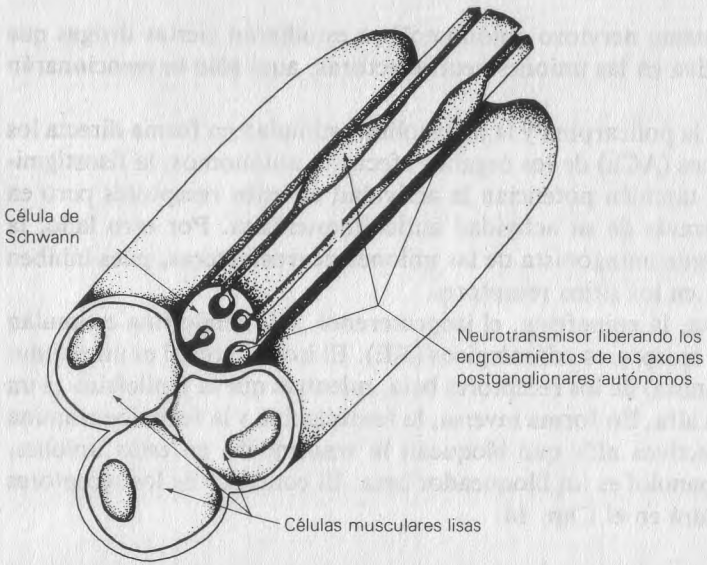


Figura 3-8 Unión neuroefectora del músculo liso. Los axones autónomos postganglionares no mielinizados extienden sus prolongaciones a trechos regulares desde las células de Schwann para llevar a cabo contactos funcionales con las células musculares lisas vecinas. Estas proyecciones gruesas contienen vesículas que almacenan transmisores. Es importante observar que estos axones no están mielinizados por las células de Schwann sino simplemente están alojados en surcos formados por estas células.

en la unión muscular esquelética, en este caso existen varios sitios por donde se puede liberar el transmisor para que actúe sobre la membrana celular del músculo. El axón no mielinizado se ilustra como si en algunos sitios saliera de un surco de la envoltura formada por una célula de Schwann y ahí diera origen a prolongaciones que contienen vesículas que liberan neurotransmisores. Se debe reconocer que estos axones no están mielinizados por la célula de Schwann, sino simplemente alojados en ranuras formadas por pliegues de ella. La transmisión del impulso a lo largo del axón produce la liberación del neurotransmisor en estos sitios, lo que conlleva a la subsiguiente excitación o inhibición de las células musculares.

Al igual que la sinapsis neuronal descrita anteriormente, y a diferencia de la unión neuromuscular, las uniones neuroefectoras pueden excitar o inhibir la célula "blanco". Las fibras nerviosas parasimpáticas postganglionares liberan ACh y tienen efectos excitatorios o inhibitorios según la célula efectora específica. Estos efectos se encuentran pormenorizados en la Tabla 14-1 del Cap. 14, "Sistema nervioso autónomo." Las fibras nerviosas simpáticas postganglionares liberan NE o ACh; sin embargo, la mayor parte de éstas liberan NE, cuyos efectos a nivel sináptico son mucho más complejos. No solo es el tipo de la célula efectora inervada, sino también la clase del sitio receptor, los que determinan si su acción será excitatoria o inhibitoria. Estos efectos se resumen en la Tabla 14-1.

Fármacos y transmisión en la unión neuroefectora

En el Cap. 14, "Sistema nervioso autónomo" se estudiarán ciertas drogas que actúan en forma activa en las uniones neuroefectoras; aquí sólo se mencionarán algunas.

La acetilcolina, la policarpina y la metacolina estimulan en forma directa los receptores colinérgicos (ACh) de los órganos efectores autónomos; la fisostigmina y la neostigmina también potencian la actividad en estos receptores pero en forma indirecta, a través de su actividad anticolinesterásica. Por otro lado, la atropina es una potente antagonista de las uniones neuroefectoras, pues inhiben la acción de la ACh en los sitios receptores.

La norepinefrina, la epinefrina, el isoproterenol y la fenílefrina estimulan en forma directa los receptores adrenérgicos (NE). El isoproterenol es un estimulante específico (agonista) de los receptores beta, mientras que la fenilefrina es un estimulante agonista alfa. En forma inversa, la fentolamina y la fenoxibenzamina son antagonistas efectivos alfa que bloquean la transmisión en estas uniones, mientras que el propanolol es un bloqueador beta. El concepto de los receptores alfa y beta se estudiará en el Cap. 14.

PREGUNTAS DE REPASO

1 Todos los neurotransmisores siguientes se han identificado en el sistema nervioso periférico, *excepto:*

a acetilcolina
b serotonina
c dopamina
d norepinefrina
e ácido *y* -aminobutírico

2 Acerca de la sinapsis neuronal excitatoria lo siguiente es (son) verdadero (s):
a La interacción del transmisor con los sitios receptores aumenta la conductancia de sodio más que la del potasio.
b Una terminación presináptica única que se activa una sola vez, es por lo general más que suficiente para establecer un potencial de acción en la neurona postsináptica.
c Los neurotransmisores liberados establecen un PEPS.
d El neurotransmisor es siempre la acetilcolina.

3 En una sinapsis neuronal inhibitoria los neurotransmisores:
a interaccionan con los sitios receptores y hacen que la membrana postsináptica se despolarice
b los elementos químicos que actúan en las sinapsis excitatorias nunca son los mismos
c establecen un PIPS
d bloquean la interacción de los transmisores con los sitios receptores excitatorios
e todas las anteriores

4 Todas las siguientes aseveraciones sobre el PEPS son verdaderas, *menos:*
a Si el PEPS se encuentra por abajo del umbral, se observará una respuesta local.
b La respuesta local no es graduada sino propagada.
c La respuesta local es una respuesta del todo o nada.
d La magnitud del PEPS aumenta con el número de terminales presinápticas que se activan.
e La suma temporal es el conjunto de los PEPS que resultan de la activación simultánea de muchas sinapsis distribuidas en las dendritas y el soma.

5 Indique cuál(es) de los siguientes fenómenos ocurren cuando el impulso llega a la terminación presináptica:
a Los iones de calcio penetran a la membrana postsináptica.
b Las vesículas sinápticas descargan su contenido en el espacio sináptico .
c La membrana presináptica se hiperpolariza.
d La terminación presináptica se hincha.
e Todas las anteriores.

6 Una sinapsis neuronal se define como:
a el contacto entre una neurona y una célula del músculo cardiaco
b una unión neuromuscular
c una unión neuroefectora
d conexión funcional entre dos neuronas
e ninguna de las anteriores

7 Las sinapsis neuronales se caracterizan por:
a incrementar la transmisión como respuesta a la acidosis
b ausencia de fatiga
c transmisión de una sola dirección
d tener retardo sináptico

e incrementar la transmisión como respuesta a las drogas anticolinesterásicas si la sinapsis es colinèrgica

8 La activación simultánea de muchas terminaciones presinápticas en una sinapsis excitatoria produce:
a suma temporal
b suma de los PEPS
c ningún cambio en el potencial de membrana
d hiperpolarización de la membrana postsináptica
e fatiga

9 Un estado central excitatorio de 5 mV en el cono axónico de la neurona motora alfa que va a las fibras musculares esqueléticas significa que:
a El potencial de membrana está realmente en reposo.
b La neurona se activa por medio de potenciales de acción repetitivos.
c La neurona se encuentra en un estado de mayor excitación que el correspondiente al verdadero reposo.
d El potencial del cono axónico es de 5 mV menos que el potencial de membrana en estado de reposo.

10 Indique cuáles de los siguientes conceptos son verdaderos con relación al afecto de las drogas sobre la unión neuromuscular:
a La transmisión puede potenciarse con neostigmina.
b El curare bloquea la transmisión.
c La succinilcolina potencia la transmisión.
d El di-isopropilfluorofosfato potencia la transmisión.
e Todas las anteriores.

Capítulo 4

Tono muscular y reflejos espinales

Los músculos siempre se encuentran parcialmente contraídos, aún aquellos que parecen estar relajados poseen un pequeño grado de tensión denominado *tono muscular de reposo* o simplemente *tono.* Este tono es controlado en primer lugar por el encéfalo a través de impulsos nerviosos, aun cuando ciertos receptores especiales que se encuentran dentro del mismo músculo también tienen una participación importante. La acción del encéfalo depende de los estímulos que provienen de estos receptores, así como de otros que se encuentran en tendones y articulaciones, para recibir la información necesaria a fin de poder ordenar los movimientos musculares finos y coordinados. Estos elementos constantemente envían al encéfalo toda la información necesaria relacionada con el tono siempre cambiante de los músculos, así como con la posición de los músculos en cualquier etapa de un movimiento.

Muchos aspectos de la postura y del movimiento dependen de un tono regulado en forma apropiada y posteriormente registrado en los grandes músculos posturales. En este capítulo se estudia la forma en que el encéfalo y la médula espinal controlan el tono muscular, así como la manera en que el primero se mantiene informado del estado cambiante de este tono. Un segundo objetivo es estudiar los reflejos espinales. Es muy fácil para el estudiante que inicia su aprendizaje en esta materia, tratar los reflejos en forma superficial al asociarlos únicamente

con fenómenos perceptibles a simple vista tales como el reflejo de la rodilla. En realidad, la gran mayoría de las acciones reflejas no se ven y pasan inadvertidas, aunque al mismo tiempo son de vital importancia para el funcionamiento normal. Los reflejos que actúan a través de la médula espinal son responsables del funcionamiento ininterrumpido del conducto gastrointestinal y de la vejiga, al igual que de todos los movimientos especializados del tronco y las extremidades, y de aquellas actividades fundamentales como el mantenerse erguido, caminar y correr.

EL TONO MUSCULAR: GENERALIDADES

El aumento de tono en músculos que durante el reposo se encuentran en cierta forma relativamente relajados, es indispensable para que éstos puedan producir movimientos útiles. Si los músculos se relajaran completamente (y quedaran sin tono de reposo) se extenderían demasiado y se requeriría demasiado tiempo para que entraran en tensión cuando se necesitara una contracción. Por otro lado, un exceso de tono no les permitiría el reposo suficiente para la recuperación.

El principal regulador del tono muscular es la pequeña unidad intramuscular sensible al estiramiento denominada *huso muscular.* Los husos musculares son unidades encapsuladas que se encuentran en la parte prominente de un músculo, se localizan en dirección paralela a las fibras musculares, las cuales se estiran cuando el músculo se alarga y se acortan cuando el músculo se contrae. Por lo tanto los husos están ubicados en un lugar privilegiado donde pueden detectar los cambios más leves que se presentan en el tono muscular. Los husos musculares se activan cuando se estiran, lo que produce un aumento en la frecuencia de los impulsos de las fibras nerviosas aferentes a partir de los husos hasta la médula espinal. Algunos de estos husos aferentes están conectados con neuronas de segundo orden que conducen la información del estiramiento por medio de la médula espinal hasta el cerebelo y aun a la corteza cerebral. Como la frecuencia de impulsos de estas neuronas varía según el grado y velocidad del estiramiento, el SNC continuamente recibe información del estado cambiante del tono muscular y del movimiento.

Otros husos aferentes excitan directamente neuronas motoras alfa grandes que inervan las fibras musculares esqueléticas. Esta activación refleja produce la contracción (y el encogimiento) del músculo por medio del *reflejo miotáctico* simple o *reflejo de estiramiento.* Este reflejo actúa como un servomecanismo que mantiene al tono muscular en un nivel preestablecido. Si el tono en un músculo determinado disminuye, permitiendo que el músculo se estire, los husos se estiran y desencadenan mayor número de impulsos en los husos aferentes, lo que a su vez aumenta la frecuencia de impulsos de las neuronas motoras alfa para este mismo músculo, provocando que se contraiga.

La sensibilidad de los husos al estiramiento puede controlarse mediante la acción de las pequeñas neuronas motoras gamma que se encuentran en el asta an-

terior (lámina IX) de la médula espinal. Esta es una habilidad importante que permite que el SNC mantenga a los husos "en tono" con los músculos. Estas y otras funciones de los husos musculares, así como los órganos sensibles a la tensión que se encuentran en los tendones, se estudian en este capítulo.

HUSO MUSCULAR

Anatomía

Los husos musculares se encuentran en todos los músculos esqueléticos, están mucho más concentrados en los músculos que poseen un control más sutil y delicado, y en número menor en los grandes músculos que ofrecen apoyo antigravitacional. El porcentaje más grande de husos se encuentra en la parte más prominente y carnosa del músculo. Los husos contienen dos clases de *fibras intrafusales.* Ambas clases se forman por células contráctiles multinucleadas (Fig. 4-1).

Las *fibras de bolsa nuclear* reciben su nombre debido a que sus núcleos se agrupan en un ensanchamiento que tiene forma de bolsa situada cerca del centro de la fibra. Las *fibras de cadena nuclear,* por otro lado, no presentan ensanchamiento central, y sus núcleos se encuentran distribuidos en forma de cadena en la región ecuatorial de la fibra. Ambas clases tienen la capacidad de contraerse ya que contienen miofilamentos contráctiles en sus porciones periféricas estriadas. Las fibras de bolsa nuclear generalmente tienen mayor diámetro y son mucho más largas que las fibras de cadena nuclear. Un huso muscular característico puede contener hasta ocho fibras de cadena y una o dos fibras de bolsa. Las fibras de cadena corta con frecuencia se adhieren a las fibras de bolsa y éstas a su vez lo hacen al endomisio de las *fibras musculares extrafusales.* Estas fibras extra-

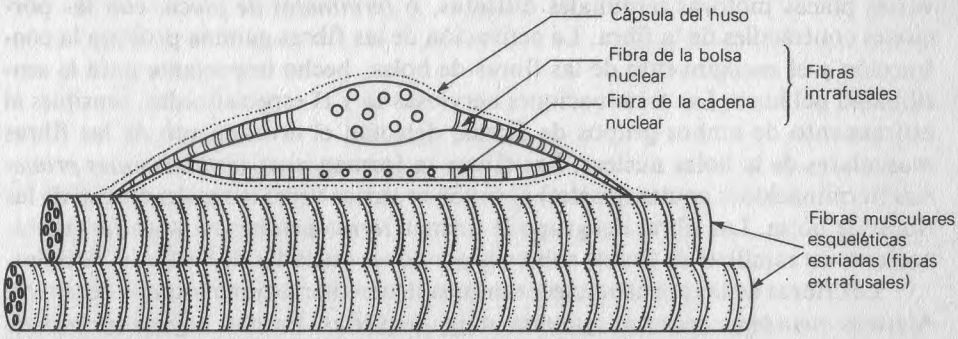


Figura 4-1 Esquema de un huso muscular, en el que se observa su relación con dos fibras musculares esqueléticas estriadas de gran tamaño. El huso encapsulado se ¡lustra con una fibra de bolsa nuclear y una de cadena nuclear. Las dos últimas son fibras intrafusales del huso muscular. Como se observa, ambas están conectadas en sus extremos a la fibra muscular esquelética extrafusal de gran calibre. También se observa que las fibras intrafusales y las extrafusales son paralelas unas a otras.

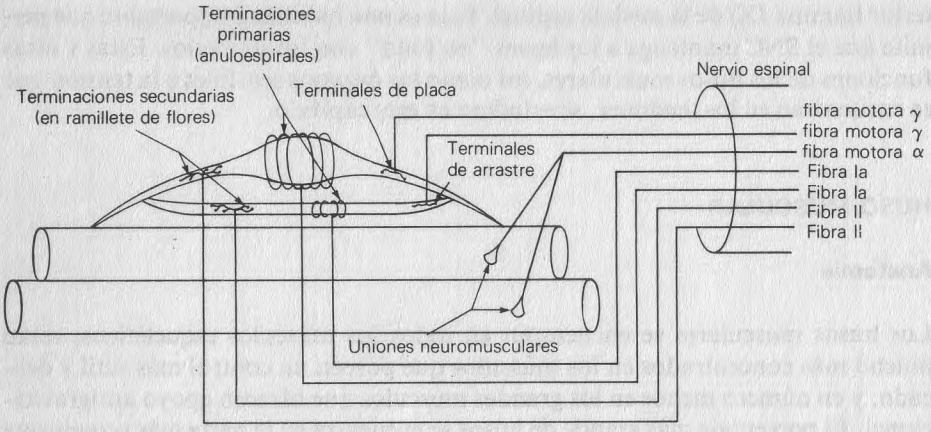


Figura 4-2 Esquema en que se observa la inervación aferente y eferente del huso muscular. También se observa la inervación de las fibras musculares esqueléticas extrafusales por la neurona motora alfa.

fusales son las fibras contráctiles grandes del músculo; las fibras intrafusales son las de bolsa nuclear y de cadena que se encuentran dentro de los husos musculares encapsulados.

Inervación de los husos

Es mejor estudiar primero las conexiones neurales del huso antes de examinar la función que éste desempeña en la regulación y respuesta a los cambios que se presentan en el tono muscular (Fig. 4-2). Cada fibra de bolsa nuclear tiene inervación tanto motora como sensitiva. Una o dos -neuronas motoras gamma constituyen varias placas motoras terminales distintas, o *terminales de placa,* con las porciones contráctiles de la fibra. La activación de las fibras gamma provoca la contracción y el encogimiento de las fibras de bolsa, hecho importante para la sensibilidad del huso. Las terminaciones nerviosas la y II especializadas, sensibles al estiramiento de ambos grupos de fibras, detectan el estiramiento de las fibras musculares de la bolsa nuclear. Las fibras la forman unas *terminaciones primarias* (terminaciones anuloespirales) al envolver varias veces la región central de las fibras de bolsa. Las fibras del grupo II forman *terminaciones secundarias* (terminaciones en ramillete de flores) sobre las porciones estriadas de las fibras de bolsa.

Las fibras de la cadena nuclear también tienen inervación motora y sensitiva. Algunas neuronas motoras gamma muy pequeñas forman *terminaciones de arrastre* poco diferenciadas, en la porción contráctil de las fibras en cadena en vez de hacerlo en las terminaciones de placa bien diferenciadas de las fibras de bolsa. Las fibras nerviosas de los grupos la y II también forman terminaciones primarias y secundarias con las fibras en cadena.

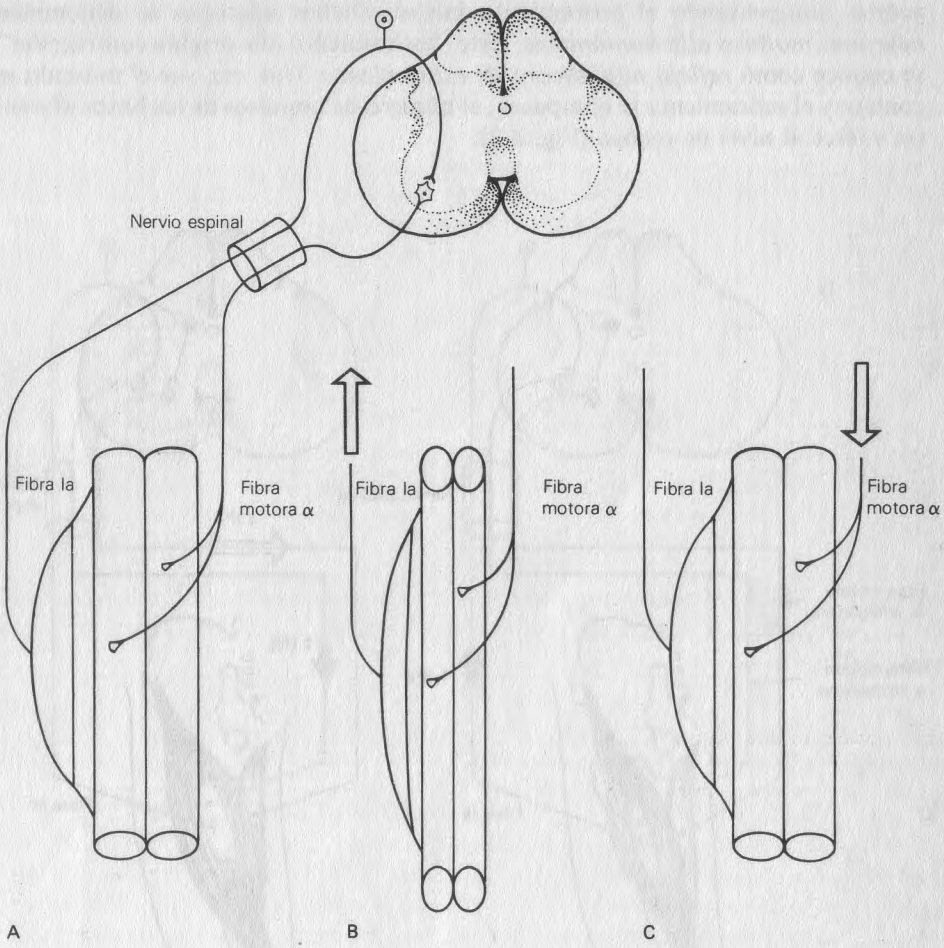


Figura 4-3 Reflejo miotático o de estiramiento. *A.* El músculo se encuentra relajado. *B.* Las fibras extrafusales se encuentran estiradas por lo que también se alarga el huso muscular, produciéndose un aumento en el nivel de actividad a lo largo de las fibras aferentes del huso (las fibras Ia, en este caso). C. Las fibras Ia estimulan en forma monosináptica las neuronas motoras alfa homónimas de las fibras extrafusales, lo que hace que se contraigan, y por consiguiente, disminuye el estiramiento inicial.

Reflejo miotático (de estiramiento)

Cuando se estira un músculo, los husos que hay en él también lo hacen. El alargamiento de las fibras de bolsa nuclear y de cadena que se encuentran en los husos estimula las terminaciones primarias y secundarias de las fibras aferentes Ia y II, lo que hace que éstas envíen impulsos a la médula. Muchas de estas fibras y (particularmente las Ia) hacen sinapsis directamente con las neuronas motoras alfa que inervan al mismo músculo estirado. Esto hace que el músculo se contraiga y se

acorte, compensando el estiramiento inicial. Dichas neuronas se denominan *neuronas motoras alfa homónimas.* Este "estiramiento que origina contracción" se conoce como *reflejo miotático* o *de estiramiento.* Una vez que el músculo se contrae y el estiramiento se compensa, el número de impulsos de los husos aferentes vuelve al nivel de reposo (Fig. 4-3).

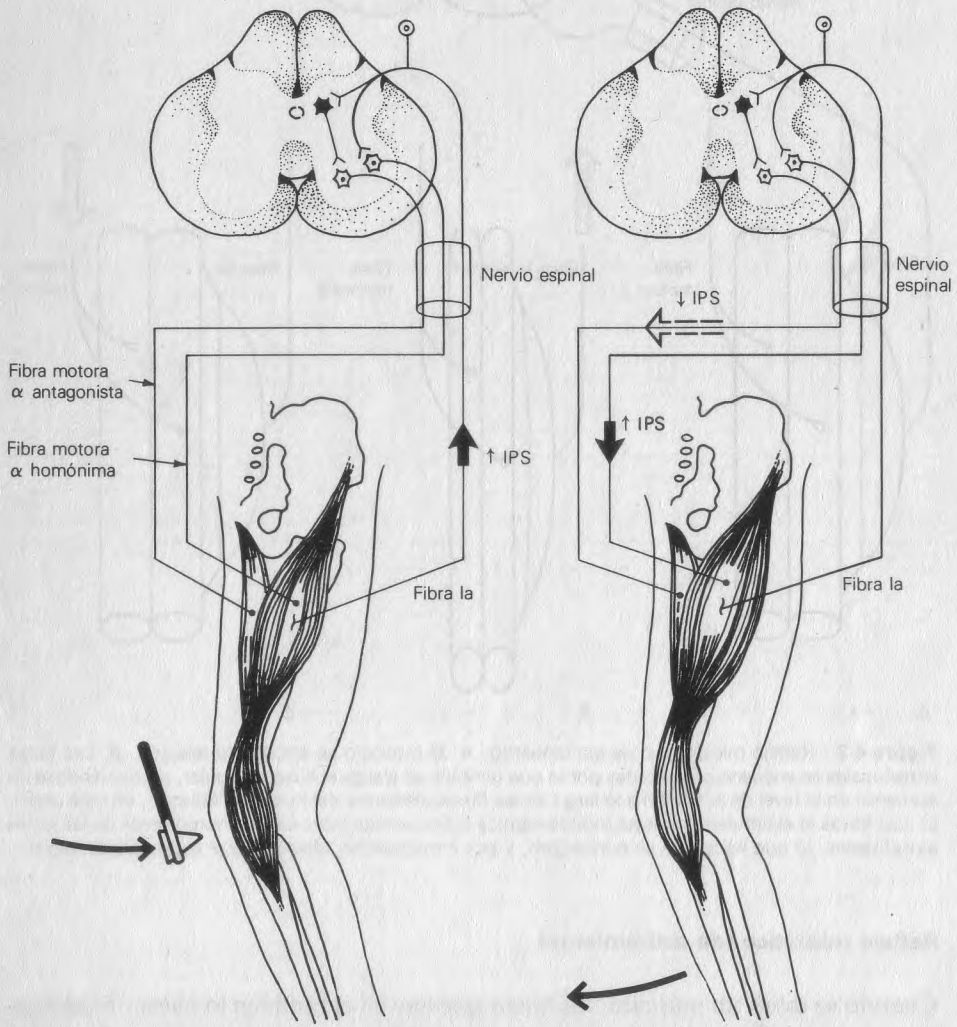


Figura 4-4 El reflejo rotuliano es un ejemplo visible del reflejo de estiramiento. Al golpear el tendón pateiar con un martillo de reflejos se estiran los músculos anteriores del muslo y sus husos musculares. Esto aumenta la actividad de los husos aferentes, estimula en forma monosináptica las neuronas motoras alfa homónimas, e inhibe en forma polisináptica (a través de las células inhibitorias de Renshaw) los músculos antagonistas de la región posterior del muslo. Por lo tanto, la pierna se extiende y disminuye el estiramiento.

Los músculos esqueléticos se encuentran adheridos al esqueleto lo que permite los movimientos del cuerpo. Generalmente es necesario que los músculos que se oponen a un movimiento reflejo (antagonistas) se relajen, mientras los que producen el movimiento (agonistas) se contraigan. Esta acción recíproca requiere la participación de *interneuronas inhibitorias* que se encuentran en la médula espinal. Ramas (colaterales), generalmente provenientes de los husos aferentes la, hacen sinapsis en el asta posterior de la sustancia gris de la médula espinal. En este sitio estimulan las interneuronas inhibitorias que deprimen la actividad en las neuronas motoras alfa que van a músculos antagonistas que se oponen al movimiento deseado. El *reflejo patelar* o *rotuliano* demuestra este hecho, tal como se ve en la Fig. 4-4.

Cuando se golpea el tendón con un martillo para reflejos, los músculos anteriores del muslo (*cuadríceps*) y muchos de sus husos musculares se estiran. De esta manera se transmiten varias descargas de impulsos hacia la médula espinal a través de los husos aferentes. Las fibras que hacen sinapsis directamente con las neuronas motoras alfa homónimas producen la contracción del cuádriceps manifestándose de esta manera y la respuesta característica de extensión de la pierna. Naturalmente, los músculos posteriores del muslo (tendones de la corva) deben relajarse para que se pueda llevar a cabo este proceso. Esto se logra mediante la estimulación de los husos aferentes hacia interneuronas inhibitorias (células de Renshaw). Una vez que se activa, deprimen el número de impulsos de las neuronas motoras *alfa* para los músculos antagonistas. Las células de Renshaw liberan el neurotransmisor inhibitorio GABA en sus sinapsis. Como se ha de observar, los mismos husos aferentes que aumentan el número de impulsos en las neuronas motoras *alfa* homónimas, disminuyen la actividad en las neuronas motoras antagonistas. Esto último se lleva a cabo mediante la *inhibición de la "alimentación anterógrada" (feed-forward inhibition).* Debe recordarse que los husos aferentes son neuronas excitatorias que liberan ACh en- sus sinapsis. La inhibición deseada de las neuronas motoras alfa es "alimentada en forma anterógrada" *(feed-forward)* a través de la interneurona inhibitoria, la célula de Renshaw.

Neuronas gamma eferentes y sensibilidad del huso

Hasta este momento sólo se ha mencionado la acción que ejercen los husos musculares aferentes sobre las neuronas motoras alfa; a continuación se estudiará la manera como se puede ajustar la sensibilidad de los husos para mantener un nivel preestablecido de tono muscular.

Recuérdese que las fibras intrafusales se tensan siempre que sean estimulados los husos aferentes. Ahora, si las fibras intrafusales ya se encuentran parcialmente contraídas, sólo se necesita un leve estiramiento para tensarlas completamente al incrementar la tasa de impulsos de los husos aferentes. Por otro lado, si las fibras intrafusales se encuentran relajadas y laxas, se necesita un estiramiento mucho mayor para tensarlas y activar los husos. En otras palabras, *el huso muscular es mucho más sensible al estiramiento cuando sus fibras intrafusales se en-*

cuentran parcialmente contraídas que cuando no lo están. El grado de contracción de las fibras intrafusales y por consiguiente, la sensibilidad del huso muscular están controlados por la actividad de las neuronas motoras gamma. Entre mayor sea el número de impulsos de las neuronas aferentes gamma, mayor será el grado de contracción intrafusal y mayor la sensibilidad del huso.

Mantenimiento del tono muscular preestablecido, mediante los husos

Cuando los músculos se contraen en forma isotónica, se acortan; de la misma manera, la relajación hace que se alarguen. Ahora, supóngase que un músculo dado es condicionado para mantener cierto grado de contracción a tono. Si el músculo se relaja demasiado se estirará, así como también se estirarán sus husos, desencadenando el reflejo de estiramiento. Esto hace que el músculo se contraiga y por consiguiente, que disminuya el estiramiento desencadenado por la relajación inicial. En forma similar, si el músculo se contrajera demasiado, se acortará y sus husos quedarían extremadamente laxos, esto disminuiría el estímulo de los husos aferentes y en consecuencia, el estímulo de las neuronas motoras alfa homónimas, produciéndose la relajación parcial del músculo. Como resultado del carácter de "servomecanismo" de los husos musculares, el tono muscular permanece constante en cualquier nivel preestablecido. Los incrementos en la tensión son contrarrestados en forma refleja por la relajación, mientras que la disminución en la tensión es contrarrestada mediante la contracción.

Es importante reconocer que el reflejo de estiramiento controla el tono y que ésta no es una característica propia del músculo en sí. Esto se puede demostrar por la pérdida inmediata de tono muscular que se presenta cuando se interrumpe el arco reflejo en cualquier lugar. Por ejemplo, la sección de cualquiera de las raíces anterior o posterior de los nervios espinales tiene como consecuencia la pérdida inmediata del tono de todos los músculos inervados por esa raíz.

Puesta "a tono" de los husos musculares

Para conservar la sensibilidad al mínimo cambio en el tono muscular, es importante que los husos no se relajen completamente. En condiciones normales, *le* -■ fibras intrafusales del huso se encuentran parcialmente contraídas. En estas condiciones, los husos pueden detectar la más leve relajación o estiramiento del músculo, lo mismo que la más leve contracción o acortamiento. El número de impulsos de los husos aferentes aumentará o disminuirá según el caso, por lo tanto se dice que los husos están "a tono" con el músculo.

Una de las funciones importantes de los husos musculares es mantener continuamente informado al encéfalo y en particular al cerebelo, aun de ios más leves cambios en el tono muscular. Esto se logra a través de las vías colaterales de los husos aferentes que hacen sinapsis con las neuronas de los haces espinocerebelosos. Las neuronas de segundo orden de estos haces conducen la información, que se relaciona con el estado del tono muscular y con el movimiento, a este importante centro coordinador del SNC (Fig. 4-7).

Ahora se debe pensar en lo que ocurriría si la corteza motora del cerebro ordenara a un músculo en particular mantener un nivel más elevado de contracción (tensión). Sin la contracción simultánea de las fibras intrafusales del huso en ese músculo, los husos se aflojarían y la tasa de impulsos de los husos aferentes descenderían a cero, lo que produciría un "periodo de silencio". Por consiguiente, los husos no podrían cumplir su función de detectar los mínimos aumentos o

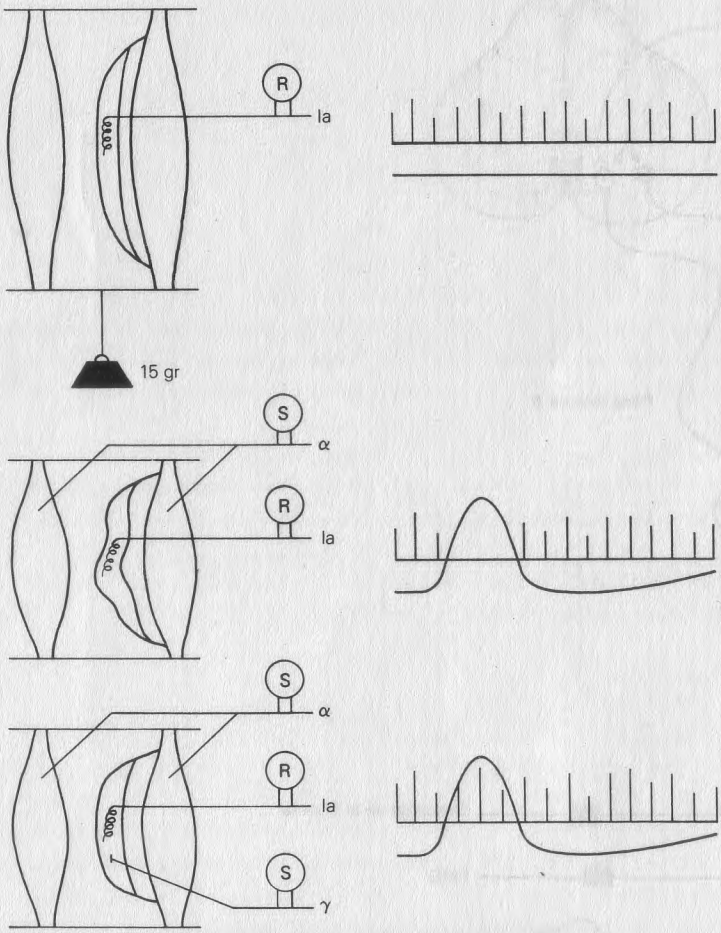


Figura 4-5 El huso muscular "descargando" y "cargando". En la gráfica superior, una tensión sostenida de 15 g produce una descarga constante en las fibras aferentes del huso, que se registran en R. En la gráfica central, el estímulo de las fibras nerviosas motoras alfa en S hace que las fibras musculares extrafusales se contraigan, lo que permite que el huso se afloje, por lo tanto se "descarga" y produce un "periodo de silencio" en el registro del huso aferente. En la gráfica inferior, las neuronas motoras alfa y gamma son estimuladas en forma simultánea, lo cual no produce un "periodo de silencio" y mantiene al huso "a tono" con el de las fibras musculares extrafusales. En cada gráfica el trazo superior representa la descarga de la fibra aferente del huso, y el registro inferior es el registro de la tensión muscular. *(Tomado de Hunt y Kuffler, 1951.)*

disminuciones en el tono muscular, y por tanto estarían "fuera de tono" con el músculo (Fig. 4-5). Si, como los neurofisiólogos han llegado a suponer, la detección de los más leves cambios en el tono muscular es una característica importan-

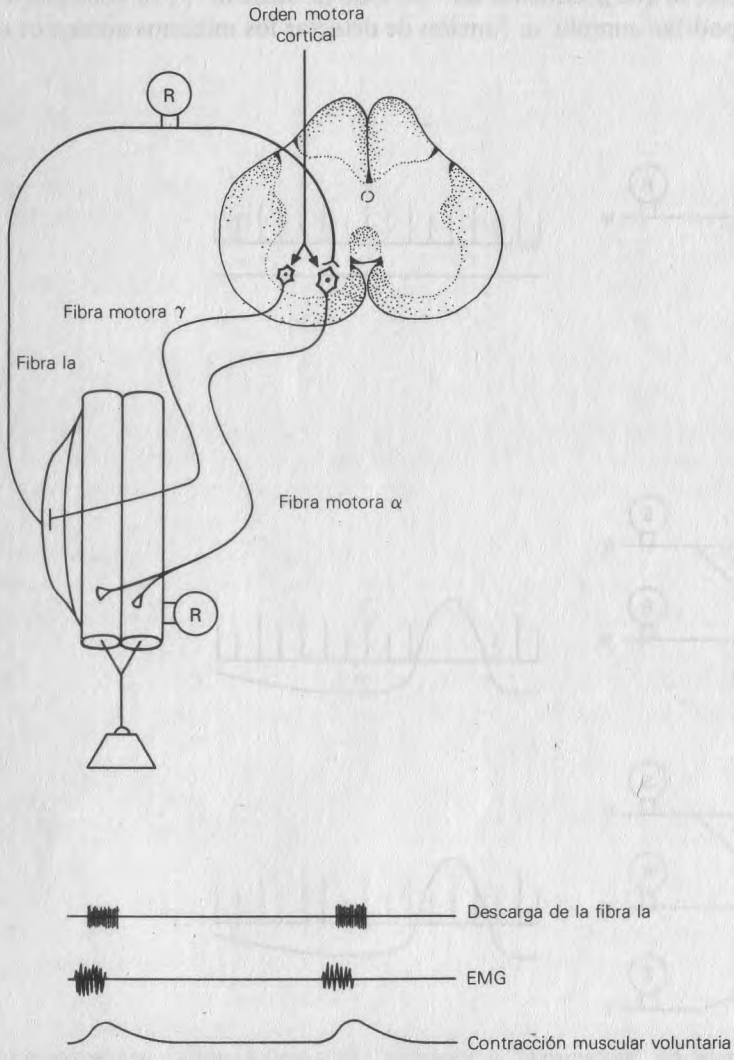


Figura 4-6 La coactivación alfa-gamma durante el desarrollo de una contracción muscular voluntaria. El registro electromiográfico inmediatamente antes de descargarse las fibras aferentes del huso demuestra que la con-tracción muscular voluntaria no se debe a un servomecanismo longitudinal "de arrastre" controlado por las neuronas gamma eferentes. Por el contrario, el registro demuestra que las neuronas motoras alfa y gamma se estimulan en forma simultánea durante una contracción voluntaria. En este experimento, se colocaron electrodos registradores percutáneos de aguja en los nervios periféricos de los dedos de una persona a quien se le pidió que voluntariamente contrajera su dedo contra un peso. Diferentes electrodos registraron el electromiograma. *(Tomado de Eyzaguirre, 1975.)*

te de los husos musculares, estos dejarían de contribuir, y el cerebelo no recibiría la información acerca de los cambios de tensión en el músculo. Por fortuna, la actividad de las fibras nerviosas gamma eferentes evita que ocurra esto al aumentar el grado de contracción de la fibra intrafusal aproximadamente al mismo tiempo en que las neuronas motoras alfa contraen las fibras extrafusales. Por medio de esta "coactivación" de las neuronas alfa y gamma motoras, los husos se mantienen "a tono" con sus músculos (Fig. 4-6).

Anteriormente se discutió la importancia de las neuronas gamma eferentes para mantener la sensibilidad de los husos musculares. El nivel basal de actividad de las neuronas gamma eferentes y a través de ellas, el estado contráctil y la sensibilidad de los husos, son regulados por el encéfalo mediante las vías descendentes en la médula espinal. La vía principal es a través del haz reticuloespinal medio. Este haz, que tiene su origen en la formación reticular del tallo cerebral, recibe aferentes de muchas áreas del SNC incluyendo las cortezas cerebral y del cerebelo.

"Conciencia" en el cerebelo del tono muscular

El cerebelo es un centro importante para la coordinación central de la actividad muscular y como tal, es indispensable que continuamente esté informado de los movimientos corporales y de los cambios en el tono muscular. Como se señaló antes, esto se logra por medio de las colaterales de los husos aferentes que hacen sinapsis en el núcleo dorsal de la médula espinal. Algunas de las fibras nerviosas de segundo orden de este núcleo ascienden por la médula en el *haz espinocerebeloso posterior* (PSCT) para penetrar al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior del mismo lado (ipsolateral) del cuerpo por donde penetran los husos aferentes y terminan en la corteza del vermis o lóbulo medio del cerebelo (Fig. 4-7). Otras fibras nerviosas de segundo orden del núcleo dorsal cruzan al lado contrario de la médula espinal (contralateral) y ascienden al tallo cerebral en el *haz espinocerebeloso anterior* (ASCT), después cruzan nuevamente al otro lado, penetran al cerebelo por el pedúnculo cerebeloso superior y terminan en la corteza del vermis.

Mediante las señales de los husos aferentes que son conducidas directamente hacia el encefalo a través de estas vías, el cerebelo se mantiene continuamente informado del estado cambiante del tono muscular. Estudios electrofisiológicos indican que al parecer, las fibras del grupo II se relacionan con la transmisión de información acerca de cambios en la longitud muscular, mientras que las fibras la se relacionan con cambios tanto de longitud como de velocidad de contracción.

En el Cap. 13 se estudia detalladamente la función del cerebelo en la coordinación muscular. No obstante, por el momento es importante reconocer que el cerebelo actúa como un coordinador que analiza el comportamiento de cada músculo durante cierto momento y lo compara con el movimiento previsto y ordenado por la corteza cerebral. Si el movimiento previsto y el llevado a cabo no son iguales, el cerebelo puede realizar una acción correctiva para sincronizarlos a través de su propio sistema de salida hacia el sistema motor. Luego, es importante que el cerebelo continuamente reciba información de los husos musculares acerca

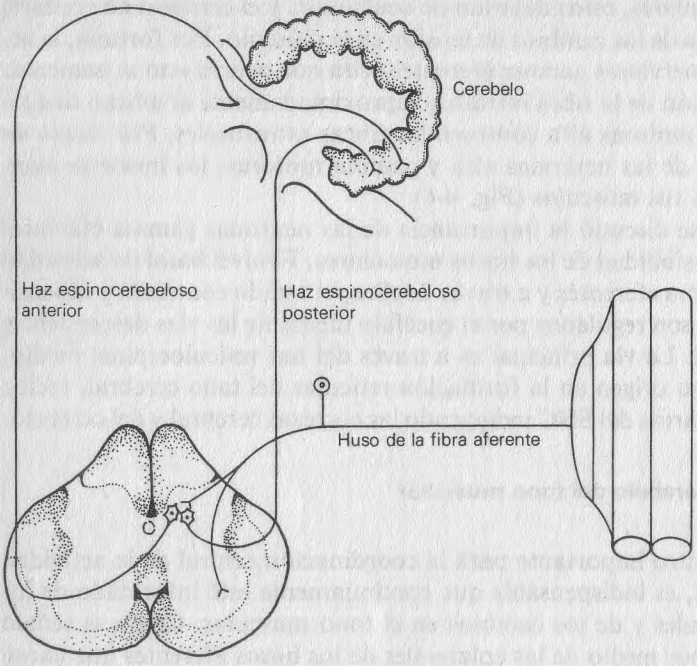


Figura 4-7 Vías del huso muscular hacia el cerebelo. Las colaterales del huso aferente hacen sinapsis en el núcleo dorsal de la lámina VII, luego las neuronas de segundo orden transmiten las señales en sentido ipsolateral hacia arriba por la médula hasta el cerebelo por medio del haz espinocerebeloso posterior (PSCT). Otras neuronas de segundo orden conducen las señales en sentido contralateral hacia arriba por la médula por medio del haz espinocerebeloso anterior (ASCT). En cualquier caso, las señales que tienen su origen en los husos que se encuentran en el lado derecho del cuerpo penetran al lado derecho del cerebelo y terminan en la corteza del vermis. Lo mismo ocurre en el lado izquierdo.

de la progresión de cualquier movimiento. También es necesario que reciba la información que proviene de los órganos tendinosos de Golgi y de los receptores de las articulaciones para poder coordinar los movimientos.

ÓRGANO TENDINOSO DE GOLGI

Los tendones del músculo esquelético contienen unos receptores especiales denominados *órganos tendinosos de Golgi.* Estos receptores son sensibles a los cambios de tensión generados por los músculos cuando se contraen. Se sabe muy poco acerca de su estructura, excepto que están en contacto íntimo con las terminaciones periféricas de las fibras aferentes del grupo Ib. Es a través de los impulsos generados en estas fibras aferentes que los cambios en la tensión muscular, detectados por los órganos tendinosos, son transmitidos a la médula espinal y al cerebro. A medida que los músculos se contraen y se aplica tensión a sus tendo-

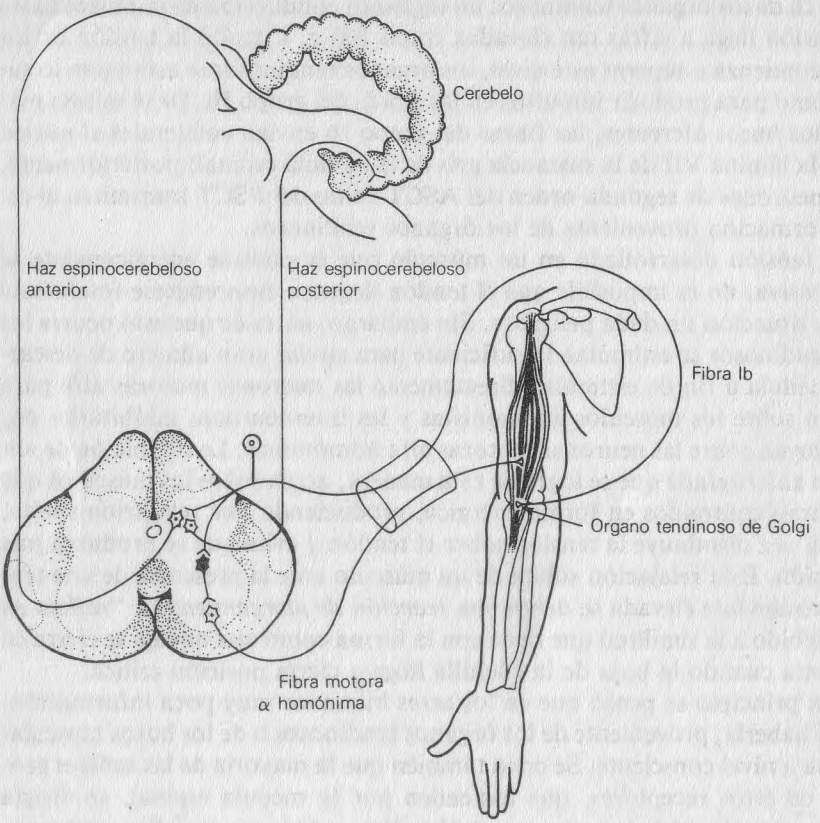


Figura 4-8 Vías neurales asociadas con los órganos tendinosos de Golgi. Las señales de los órganos tendinosos de Golgi que se relacionan con la tensión desarrollada por un músculo en contracción son transmitidas al cerebelo a través del haz espinocerebeloso posterior (PSCT) y del haz espinocerebeloso anterior (ASCT). Las fibras Ib de los órganos tendinosos de Golgi hacen sinapsis en el núcleo dorsal de la lámina VII. A partir de ese sitio, las neuronas de segundo orden de los PSCT y ASCT conducen las señales al cerebelo. Si la tensión desarrollada por el músculo en contracción llega a ser peligrosamente elevada, las colaterales de las fibras IB estimulan las interneuronas inhibitorias, las cuales inhiben en forma refleja las neuronas motoras alfa homónimas, produciéndose así la relajación del músculo. Este es el reflejo de estiramiento.

nes, los órganos tendinosos son estimulados, transmitiendo a su vez impulsos a través de las fibras del grupo Ib a la médula espinal, donde toman varias rutas divergentes (Fig. 4-8).

Funciones del órgano tendinoso de Golgi

La sensibilidad de los órganos tendinosos es considerablemente menor que la de los husos musculares, tan sólo 1 ó 2 g de tensión son suficientes para incrementar el número de impulsos de los husos aferentes. Por otro lado, las fibras aferentes

del grupo Ib de los órganos tendinosos no registran conducción de impulsos hasta que la tensión llega a cifras tan elevadas como 100 g. Cuando la tensión en los tendones comienza a superar este nivel, los órganos tendinosos se estimulan lo suficiente como para producir impulsos en las fibras del grupo Ib. De la misma manera que los husos aferentes, las fibras del grupo Ib envían colaterales al núcleo dorsal de la lámina VII de la sustancia gris de la médula espinal; posteriormente, tanto las neuronas de segundo orden del ASCT como del PSCT transmiten al cerebelo información proveniente de los órganos tendinosos.

Si la tensión desarrollada en un músculo que se contrae enérgicamente se vuelve excesiva, no es imposible que el tendón llegue a desprenderse totalmente del hueso, situación sin duda peligrosa. Sin embargo, antes de que esto ocurra los órganos tendinosos se estimulan lo suficiente para enviar gran número de descargas a la médula a fin de estimular directamente las neuronas motoras alfa para que actúen sobre los músculos antagonistas y las interneuronas inhibitorias para que influyan sobre las neuronas motoras alfa homónimas. La inhibición de alimentación anterógrada que se logra de esta manera, actúa sobre los músculos que se encuentran contraídos en forma enérgica, produciendo una relajación súbita, lo que a su vez disminuye la tensión sobre el tendón y evita que se produzca una posible lesión. Esta relajación súbita de un músculo ante la presencia de una tensión peligrosamente elevada se denomina *reacción de alargamiento* o *"reflejo en navaja"* debido a la similitud que tiene con la forma como una navaja se cierra en forma súbita cuando la hoja de la cuchilla llega a cierta posición crítica.

En un principio se pensó que en los seres humanos muy poca información, en caso de haberla, proveniente de los órganos tendinosos o de los husos musculares, llegaba a nivel consciente. Se creía también que la mayoría de las señales provenientes de estos receptores, que ascienden por la médula espinal, se dirigía exclusivamente al cerebelo para su evaluación subconsciente. Sin embargo, pruebas obtenidas recientemente indican que las señales provenientes de husos musculares, órganos tendinosos, y receptores de las articulaciones también son transmitidas a la corteza cerebral y que probablemente a ellas se debe la sensación consciente que se asocia con la posición y el movimiento de las extremidades.

LOS REFLEJOS ESPINALES: GENERALIDADES

Un reflejo puede ser definido como la respuesta específica a un estímulo sensitivo adecuado. En el sentido estricto de la palabra, la mayoría de las veces esta respuesta incluye una contracción muscular o una secreción glandular. Los reflejos espinales que se estudian a continuación comprenden contracciones musculares.

Un *arco reflejo* es el circuito neural a través del cual se manifiesta el reflejo (Fig. 4-9). En su forma más elemental, está constituido por una neurona aferente que transmite impulsos del punto estimulado a la médula espinal, y una neurona eferente que transmite impulsos eferentes hacia un músculo o grupo de músculos. Este es un *reflejo monosináptico* o *reflejo simple* debido a que única-

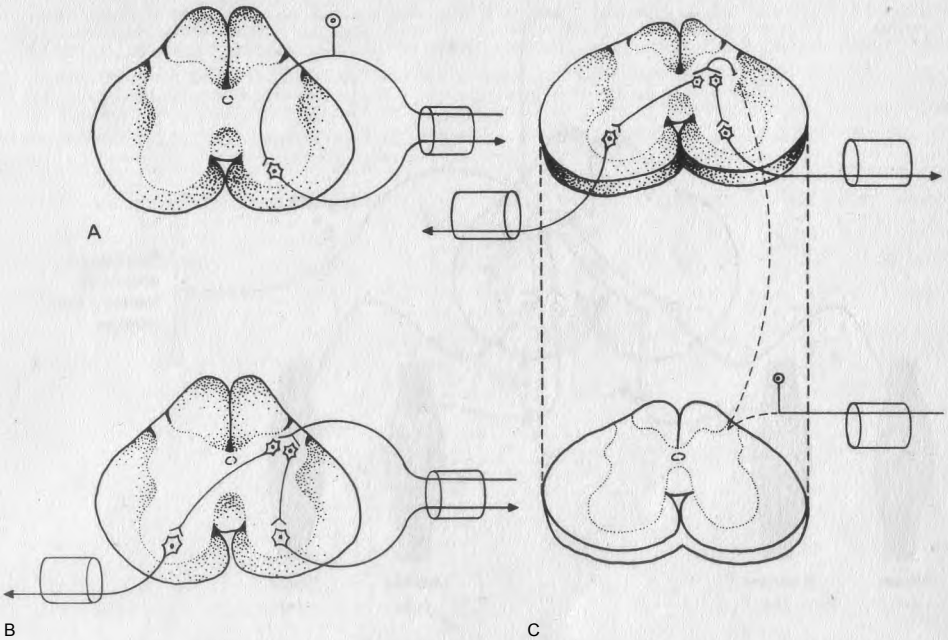


Figura 4-9 Esquema de varios arcos reflejos. *A.* Reflejo monosináptico sencillo, sólo incluye dos neuronas y una sinapsis. El reflejo de estiramiento puede ser el único reflejo monosináptico en el hombre. *B.* Dos reflejos polisinápticos. *C.* Dos reflejos polisinápticos ¡ntersegmentarios; es decir, que las fibras eferentes del reflejo se encuentran en un nivel segmentario medular diferente al de las fibras aferentes. En contraste, los reflejos monosinápticos y polisináptico de *A* y *B* son segmentarios.

mente utiliza dos neuronas y una sinapsis. Si una o más interneuronas en la médula unen las fibras aferentes con las eferentes, el reflejo se denomina *polisináptico.* Cuando las fibras aferentes y eferentes ocupan uno o solamente unos cuantos segmentos de la médula espinal, el reflejo se denomina *segmentario.* Los *reflejos intersegmentarios,* comprenden varios segmentos medulares. Si dentro de la vía refleja se incluyen centros encefálicos, el reflejo se denomina *supraespinal.*

Anteriormente se señaló lo fácil que es subestimar la importancia de los reflejos; por ejemplo, se tiende a pensar que un acto tan sencillo como el colocar un plato sobre la mesa es solamente un acto voluntario, dirigido exclusivamente por la corteza motora consciente del cerebro. Sin embargo, para llevar a cabo y adecuadamente este simple acto se requiere de la colaboración adicional de reflejos polisinápticos segmentarios, intersegmentarios y supraespinales. La mayoría de los circuitos neurales que conforman dichos reflejos son muy complejos y se sabe muy poco acerca de ellos. A pesar de eso, sin lugar a dudas hacen uso en forma especial de algunos reflejos elementales tales comol reflejo de estiramiento y otros. A continuación se estudiará un ejemplo de reflejo espinal relativamente complejo, que por lo menos se conoce parcialmente.

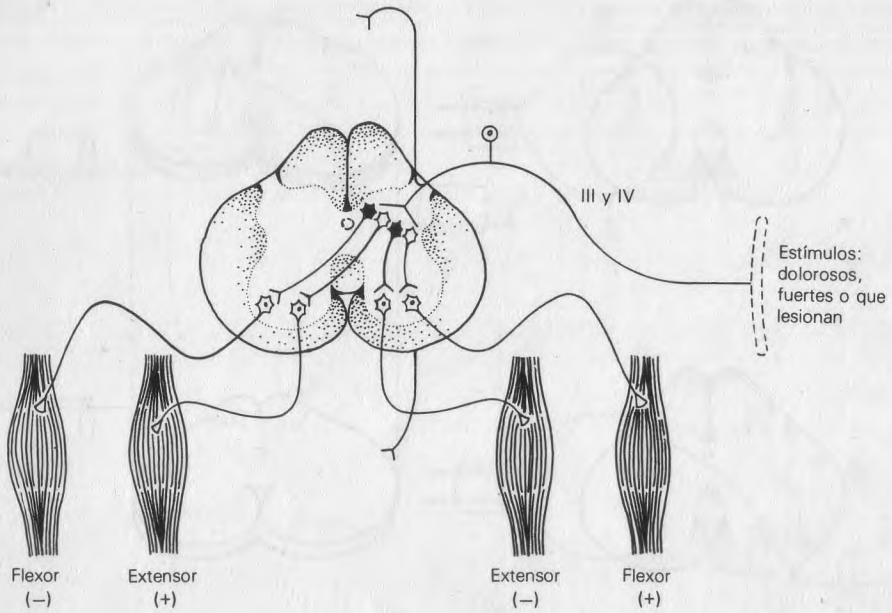


Figura 4-10 Reflejo cruzarlo flexor-extensor. Cuando se aplica un estímulo fuerte, doloroso o potencialmente nocivo a los receptores cutáneos o articulares de una extremidad, ésta se aparta del estímulo en forma refleja. Los receptores asociados con las aferentes de los grupos III y IV transmiten sus impulsos a la médula, donde estimulan las interneuronas excitatorias que a su vez estimulan en sentido ipsilateral las neuronas motoras alfa para los flexores de la extremidad, y en sentido contralateral las neuronas motoras alfa para los extensores de la extremidad. De manera simultánea, las interneuronas inhibitorias inhiben ipsilateralmente las neuronas motoras alfa para los extensores de la extremidad y contralateralmente las neuronas motoras alfa para los flexores de la extremidad.

Reflejo cruzado flexor-extensor

Un estímulo fuerte, doloroso, o potencialmente nocivo que se aplica a los receptores cutáneos o articulares puede producir en forma refleja la retirada súbita del cuerpo lejos del estímulo. Por ejemplo, el acto de pararse sobre una tachuela es un buen ejemplo de este reflejo en acción. La persona generalmente flexiona (retira) el pie y la pierna estimulados, mientras que extiende la otra pierna para poder impulsar el cuerpo lejos de la tachuela. Este es un reflejo polisináptico bilateral que comprende interneuronas tanto excitatorias como inhibitorias. La aplicación del estímulo a los receptores en una extremidad aumentará el número de impulsos de las fibras aferentes que transmiten el dolor de los grupos III y IV del asta posterior, donde hacen sinapsis con interneuronas (Fig. 4-10). Las interneuronas excitatorias ipsilaterales estimulan a su vez las neuronas motoras alfa de los músculos flexores de esa extremidad y en sentido contralateral, los músculos extensores de la extremidad opuesta, de donde proviene el término de *reflejo cruzado flexor-extensor.* Al mismo tiempo, las interneuronas inhibitorias inhiben en sentido ip-

solateral los músculos extensores de la extremidad estimulada, en sentido contralateral inhiben los músculos flexores de la extremidad opuesta.

Este reflejo frecuentemente es intersegmentario, pero no debe sorprender si se tiene en cuenta que son muchos los músculos que participan en dichos movimientos. Por ejemplo, en el gato la aplicación de un estímulo doloroso a una pata trasera, no solo retirará en forma refleja esa pata, sino que hará extender ambas patas traseras así como las delanteras. Esto quiere decir que las fibras aferentes de los grupos III y IV no sólo estimularon las interneuronas en el mismo nivel segmentario en que penetraron en la médula, sino que activaron también sinapsis que se encontraban en segmentos medulares superiores e inferiores. Las fibras colaterales ascendentes y descendentes se proyectan en el *fascículo propio* (haz fundamental) de la sustancia blanca. Las fibras en estos haces realizan conexiones intersegmentarias.

ELECTROFISIOLOGÍA DE LOS REFLEJOS ESPINALES

Las conexiones sinápticas neuronales en la médula espinal son difíciles de estudiar a nivel experimental debido a su gran densidad y complejidad. Las fibras periféricas de un reflejo son mucho más fáciles de estudiar; por consiguiente, se pueden obtener algunos conocimientos relacionados con la actividad sináptica en la médula mediante el estímulo eléctrico de las fibras aferentes mientras se hacen mediciones en las fibras eferentes estimuladas a través de sinapsis.

Reflejos monosinápticos y polisinápticos

Cuando se estimula en forma repetitiva con un estimulador electrónico a las fibras nerviosas aferentes en la raíz posterior, se pueden registrar potenciales de acción compuestos en las fibras de la raíz anterior (Fig. 4-11). Las fibras nerviosas aferentes estimulan las neuronas de la raíz anterior en forma directa o indirecta, las cuales posteriormente conducen impulsos que pueden registrarse a través de fibras eferentes. Un potencial de acción compuesto es la suma de varios potenciales de acción individuales que se obtiene cuando se registran simultáneamente los potenciales de acción provenientes de varias fibras nerviosas con los mismos electrodos registradores.

Como se ha de observar, cuando el estímulo es muy pequeño, el potencial de acción compuesto también es pequeño. Al aumentar la fuerza del estímulo, se excita un número mayor de neuronas de la raíz posterior y por consiguiente también un número mayor de neuronas de la raíz anterior, y el potencial de acción aumenta. Si se continúa aumentando la fuerza del estímulo se observan dos hechos importantes: primero, nuevamente se presenta un aumento en la magnitud del potencial de acción compuesto a medida que se congregan más neuronas, y segundo, se presentan unos potenciales ligeramente retardados que se deben a los transmisores polisinápticos. Debido al retardo producido por sinapsis adicionales, los impulsos resultantes llegan a los electrodos registradores mucho después

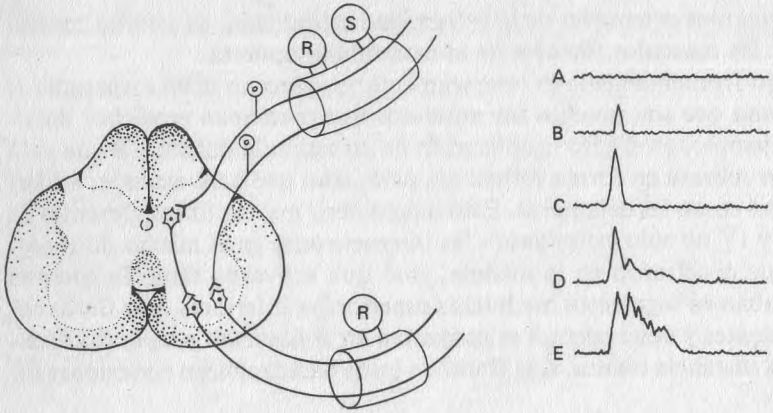


Figura 4-11 Transmisores monosinápticos y polisinápticos. Cuando la fuerza del estímulo aplicado a las fibras de la raíz posterior es pequeña, la magnitud del potencial de acción compuesto registrado en la raíz anterior también es pequeña. A medida que la fuerza del estímulo aumenta, crece el número de fibras de la raíz posterior que son estimuladas y el potencial de acción aumenta. Si se incrementa aún más la fuerza del estímulo, los potenciales de acción retardados producidos por los transmisores polisinápticos empiezan a aparecer. La fuerza del estímulo aumenta en los trazos de A a E. *(Tomado de Lloyd, 1943.)*

que los de los transmisores monosinápticos. Estas respuestas polisinápticas no se presentan si la fuerza del estímulo es muy baja, debido a que no pueden producir el estímulo suficiente para activar las interneuronas. Entre más interneuronas se activen, mayor tiene que ser el estímulo para poder mantener la excitabilidad a través de las sinapsis múltiples. Dado que la fuerza del estímulo aumenta aún más, se reclutan transmisores que implican un número aún mayor de sinapsis. Finalmente, cuando las neuronas de la raíz posterior son estimuladas al máximo, la respuesta se nivelará y un incremento adicional de la fuerza del estímulo no cambiará la magnitud de la respuesta.

Determinación del tiempo de retardo sináptico

Cuando se colocan los electrodos estimuladores en la región lateral de la médula espinal propiamente dicha, el estímulo excita directamente no sólo neuronas aferentes sino también interneuronas (Fig. 4-12).

Si se colocan estos electrodos estimuladores con mucho cuidado, una sola sinapsis separará las neuronas aferentes y las interneuronas de las neuronas eferentes del asta anterior. A medida que se incremente la corriente, las neuronas aferentes y las interneuronas se estimularán lo suficiente como para poder conducir impulsos a sus sinapsis y a la vez, excitar las neuronas motoras alfa de manera que se puedan registrar potenciales de acción compuestos en la raíz anterior. A medida que aumenta la fuerza del estímulo, más y más neuronas aferentes e interneuronas se estimulan, y también se observa un incremento en la magnitud del

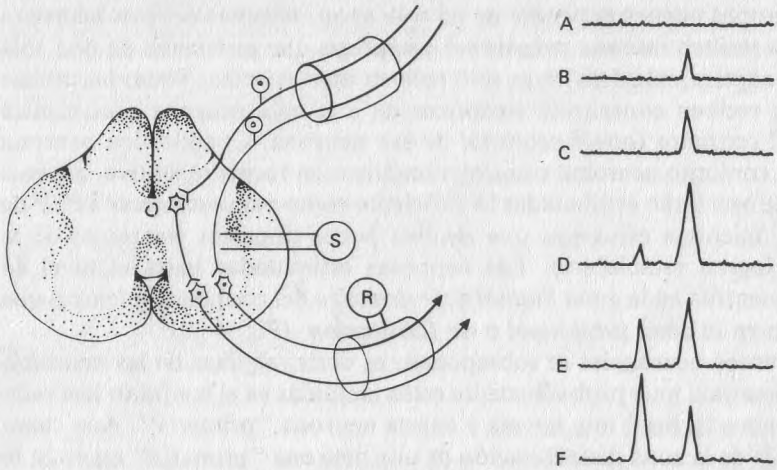


Figura 4-12 Determinación del retardo sináptico. Luego de colocar los electrodos estimuladores en la región lateral de la médula espinal, una pequeña corriente estimulará en forma directa no sólo a las neuronas aferentes sino también a las interneuronas, por lo que aparece un potencial de acción compuesto en el electrodo registrador colocado en la raíz anterior. A medida que aumenta la intensidad de ¡a corriente, se activa un número mayor de fibras presinápticas y aumenta aún más la magnitud del potencial de acción. Aumentos adicionales en la fuerza del estímulo hacen que algunas neuronas motoras anteriores se estimulen en forma directa, lo cual produce un potencial de acción anticipado debido a que no es necesario cruzar ninguna sinapsis. La diferencia de tiempo entre la aparición de los dos potenciales representa la duración del retardo sináptico. Si se presentan aún más aumentos en la fuerza del estímulo, se observará un aumento en el tamaño del primer potencial y disminución del segundo potencial de acción compuesto debido a que las neuronas presinápticas encuentran las neuronas motoras anteriores en estado refractario. La fuerza del estímulo aumenta en los trazos de A a F. {*Tomado de Renshaw, 1940.*)

potencial de acción compuesto. Si se continúa aumentando el estímulo, algunas de las neuronas motoras anteriores se estimularán en forma directa al pasar la corriente eléctrica a través de la médula espinal. Como en este caso no existe sinapsis, también se registra un potencial de acción compuesto anticipadamente. La diferencia de tiempo entre la aparición de estos dos potenciales de acción representa el *retardo sináptico.* Los valores de 0.5 ms son característicos en esta clase de experimentos. El retardo representa el tiempo que tardan los iones de Ca^{2+} para penetrar en la terminación presináptica y producir la liberación posterior del neurotransmisor, seguida de su difusión a través del espacio y la activación de los sitios receptores en la membrana postsináptica. No obstante, incrementos aún mayores en la intensidad del estímulo producen un aumento en la amplitud del primer potencial y disminución en la amplitud del segundo, debido a que las interneuronas encuentran a las neuronas en un estado refractario.

Facilitación y oclusión en un conjunto neuronal

Los axones de las células nerviosas con frecuencia se ramifican en cientos o aun miles de filamentos neuronales antes de efectuar sinapsis con otras neuronas. Así,.

hasta 100 neuronas pueden depender de un solo axón. Algunas de estas neuronas postsinápticas reciben muchas conexiones sinápticas que provienen de una sola neurona presináptica, mientras otras sólo reciben unas cuentas. Todas las células nerviosas que reciben conexiones sinápticas de una sola neurona presináptica constituyen el *conjunto (pool) neuronal* de esa neurona. Cuando una neurona que inerva un conjunto neuronal transmite impulsos en forma repetitiva, algunas neuronas del grupo serán estimuladas lo suficiente como para establecer EPSP de nivel umbral, mientras otras (las que reciben pocos impulsos sinápticos de la neurona) no logran establecerlo. Las neuronas estimuladas hasta el nivel de umbral se encuentran en la *zona liminal* o *de descarga* del conjunto, mientras que las otras están en la *zona subliminal o de facilitación* (Fig. 4-13).

Los conjuntos neuronales se sobreponen, es decir, algunas de las neuronas de un grupo neuronal muy probablemente estén incluidas en el conjunto inervado por una segunda e incluso, una tercera y cuarta neurona "primaria". Aun cuando las neuronas de la zona de facilitación de una neurona "primaria" no están lo suficientemente estimuladas como para llegar al umbral por la sola acción de esa neurona, pueden llegar a dicho umbral de excitación y comenzar a disparar impulsos si también están incluidas en la zona de facilitación de una segunda neurona primaria que se active en forma simultánea (Fig. 4-14). Este fenómeno se denomina *facilitación,* que en este caso quiere decir que la salida postsináptica de un conjunto neuronal, provocada por la activación simultánea de dos neuronas primarias, es mayor que la suma de cada una si son activadas individualmente. Cuando las zonas de descarga de dos conjuntos neuronales se sobreponen, se observa el efecto contrario. En este caso, la salida postsináptica de un conjunto neuronal, provocada por la activación simultánea de dos neuronas primarias, es menor que la suma de cada una si se activan en forma individual (Fig. 4-15). Esto se denomina *oclusión.*

Convergencia y divergencia

La convergencia y la divergencia son medios muy importantes a través de los cuales el sistema nervioso central orienta y distribuye diferente información. Existen muchos ejemplos de cada una a través de todo el sistema nervioso. La entrada sináptica a la neurona motora alfa grande del asta anterior de la médula espinal es un buen ejemplo de convergencia (Fig. 4-16). Se observa que muchas fibras nerviosas convergen en la neurona motora, cada una de ellas ejerce cierta influencia sobre el estado central de esta célula. Las fuentes primarias son probablemente fibras del haz corticoespinal del cerebro. Sin embargo, también se sabe que dicha neurona recibe impulsos de los husos aferentes, de las fibras del grupo Ib de los órganos tendinosos de Golgi, de las células de Renshaw, y de muchas otras que descienden por la médula espinal. Debido a este encauzamiento de impulsos, Sherrington denominó a la neurona motora *vía final común* de impulsos motores.

Recuérdese que el nivel de actividad (impulsos) de una neurona depende de su estado excitatorio central (CES). Mientras más elevado se encuentre el CES

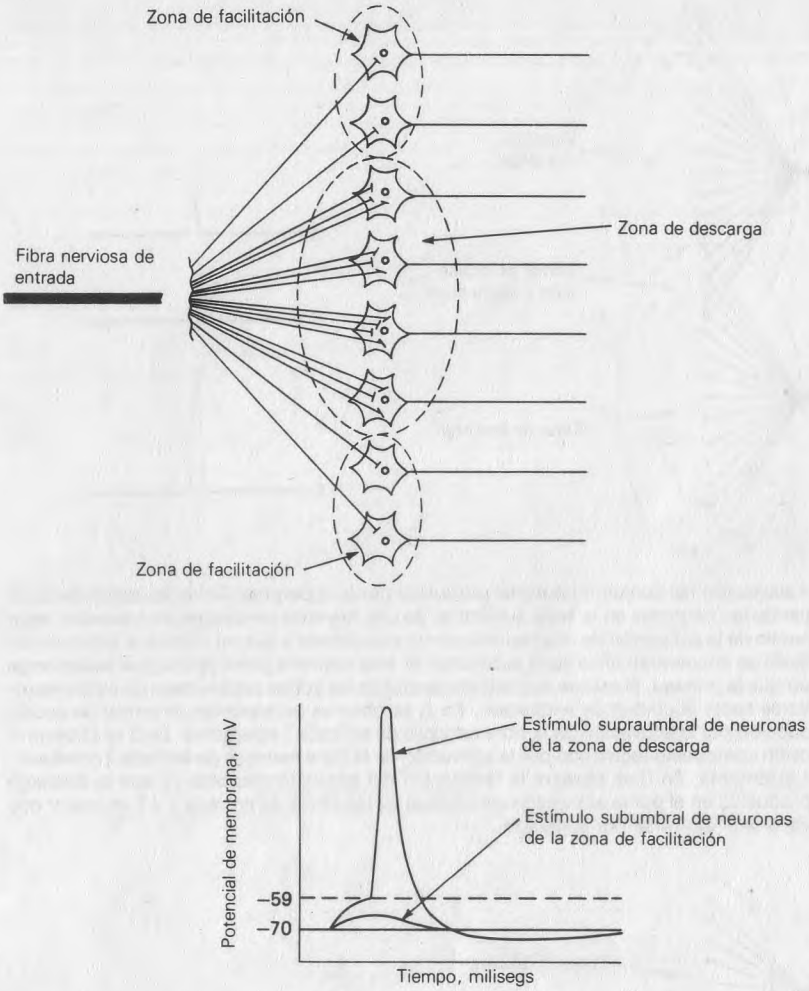


Figura 4-13 Cuando la.neurona de entrada transmite impulsos al conjunto neuronal, algunas de las neuronas que se encuentran en el conjunto se estimularán hasta llegar a su umbral de excitación y podrán transmitir impulsos. Otras neuronas que sólo reciben unas cuantas sinapsis de la neurona de entrada no podrán llegar al umbral y por ello no transmitirán impulsos. Aquellas que se estimulan hasta llegar al umbral se encuentran en la zona de descarga de la zona liminal, en tanto que las que no llegan al umbral se encuentran en la zona de facilitación o zona subliminal.

por encima del umbral de excitación, mayor será su tasa de impulsos. Naturalmente, si el CES es menor que el umbral de excitación, la neurona motora no podrá ser activada por ningún medio.

Con frecuencia es importante que la información que tiene su origen en un área del cuerpo sea transmitida a varios sitios del sistema nervioso. Esta diseminación de la información se lleva a cabo mediante el proceso de *divergencia.* En la

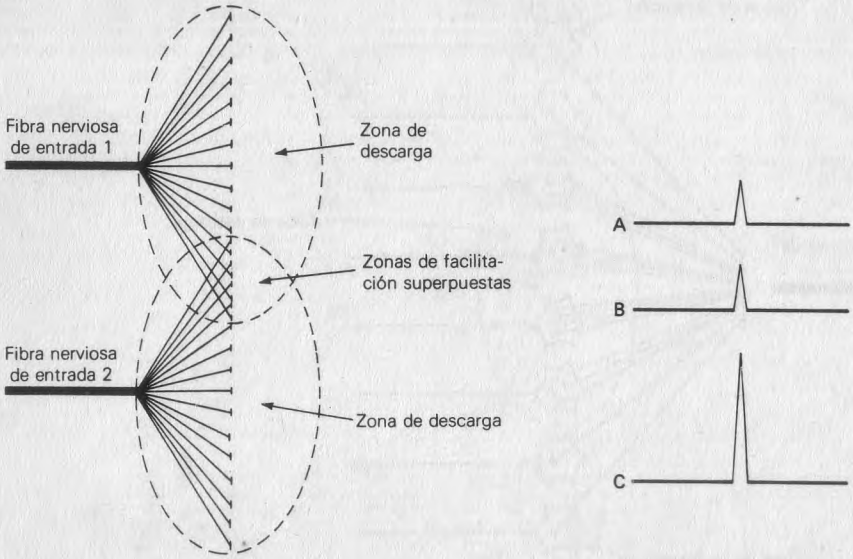


Figura 4-14 Facilitación del conjunto neuronal producida por la superposición de las zonas de facilitación. Aun cuando las neuronas en la zona subliminal de una neurona presináptica no pueden llegar al umbral por medio de la activación de esa neurona por sí sola debido a que no reciben el estímulo suficiente, si también se encuentran eñ la zona subliminal de otra neurona presináptica que se descarga al mismo tiempo que la primera, el estado excitatorio central de las zonas subliminales de estas neuronas puede elevarse hasta el umbral de excitación. En A se observa un trazo del potencial de acción compuesto producido por la activación de la fibra nerviosa de entrada 1 solamente. En B se observa el potencial de acción compuesto registrado por la activación de la fibra nerviosa de entrada 2 conductora de impulsos solamente. En C se observa la facilitación del conjunto neuronal ya que la descarga postsináptica producida en él por la activación simultánea de las fibras de entrada 1 y 2 es mayor que la suma de cada una al activarse por separado.

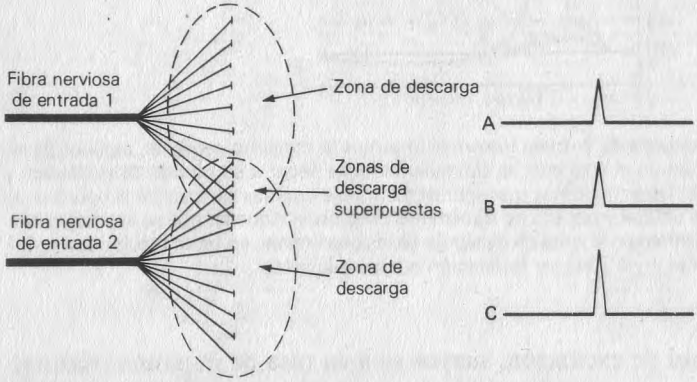


Figura 4-15 Oclusión del conjunto neuronal producida por la superposición de las zonas de descarga. En A se observa un trazo del potencial de acción compuesto producido por la activación de la fibra nerviosa de entrada **1** solamente. En B el trazo del potencial de acción compuesto producido por la activación de la fibra nerviosa de entrada 2 solamente. En C se observa la oclusión del conjunto neuronal en el cual la descarga postsináptica hacia el conjunto neuronal por la activación simultánea de las fibras de entrada 1 y 2 es menor que la suma de cada una al activarse por separado.

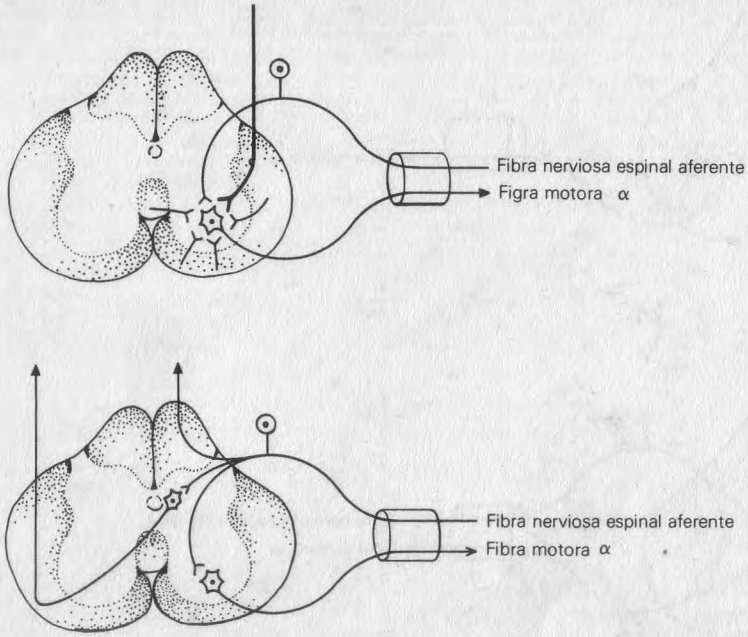


Figura 4-16 Convergencia y divergencia. En el esquema superior las terminaciones presinápticas de varias neuronas diferentes convergen en la neurona motora anterior de la médula espinal. La convergencia (cuando muchas neuronas actúan en forma sináptica sobre una sola neurona) se presenta a través de todo el sistema nervioso. El esquema superior solamente es un ejemplo. El número de impulsos de la neurona de salida depende del tipo, número y nivel de actividad de las neuronas convergentes de entrada. En el esquema inferior se observa una fibra espinal aferente que se dispersa en varias direcciones. Nuevamente, este es solo un ejemplo más del fenómeno de divergencia.

Fig. 4-16 se ilustra la divergencia de señales que penetran a la médula espinal a través de la fibra aferente espinal, la cual se ramifica y toma tres caminos diferentes. Dos ramas se dirigen hacia arriba y siguen las vías ascendentes de la médula espinal, mientras la tercera forma parte de un arco reflejo espinal. Por otra parte, la transmisión de un impulso de una neurona de una sola entrada a las diversas neuronas de un conjunto neuronal también es divergencia.

Circuitos paralelos y recurrentes

Es fácil imaginar a las neuronas en fila, una detrás de la otra, con la primera estimulando a la segunda y así sucesivamente. Sin embargo, en la realidad las vías neurales son generalmente mucho más complejas. Dos excepciones al concepto de la fila india se ilustran en la Fig. 4-17. En un *circuito paralelo,* una neurona de entrada estimula una segunda neurona tanto en forma directa como indirecta (por medio de una o más interneuronas). Ahora, considérese una neurona (A) que excita directamente a la neurona **(B)** a través de una sinapsis excitatoria. Además, la neurona A estimula una interneurona (C), que a su vez excita a la neurona, B.

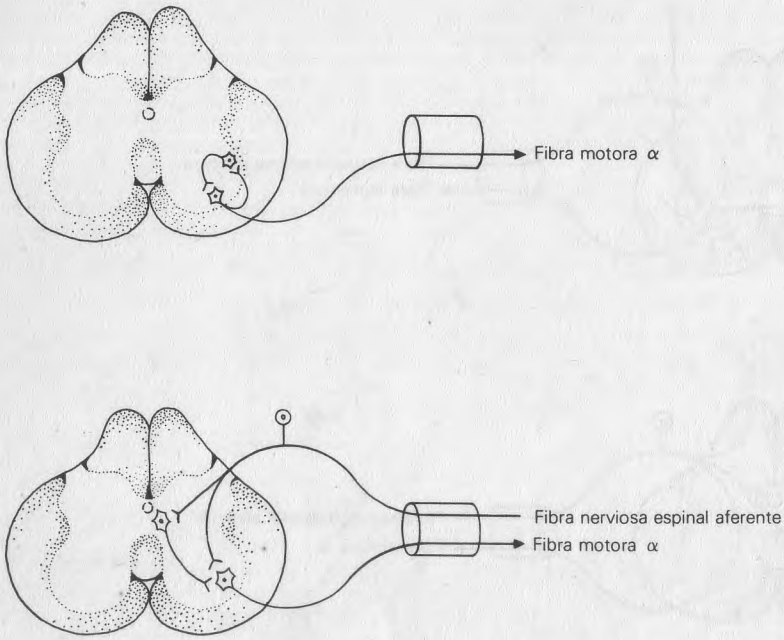


Figura 4-17 Circuitos recurrentes y paralelos. En el esquema superior se muestra un circuito recurrente. En este caso una rama colateral de la neurona motora se vuelve hacia atrás y estimula una interneurona que a su vez hace sinapsis con la neurona motora. Dichos circuitos pueden ser polisinápticos y comprenden varias interneuronas, algunas de ellas pueden ser excitatorias y otras inhibitorias. En el esquema inferior se muestra un circuito paralelo. En este caso, una fibra nerviosa espinal estimula a una neurona motora no sólo en forma directa sino también indirecta por medio de una interneurona paralela. Los circuitos paralelos y recurrentes están diseminados por todo el sistema nervioso, y no sólo en la médula espinal como se muestra en este caso.

Debe quedar claro que si se estimula la neurona A, los electrodos registradores colocados en la neurona B, registrarán dos espigas, la primera producida por la neurona A al estimular directamente la neurona B, y la segunda producida por el retardo a través de la sinapsis de la interneurona C. El número de interneuronas que intervienen en el circuito paralelo determina la del retardo de esta *descarga tardía* (segunda espiga). Las interneuronas pueden ser excitatorias o inhibitorias.

Cuando una rama colateral de una neurona hace sinapsis con una interneurona, la cual luego vuelve a hacer sinapsis con la primera, ya sea directa o indirectamente, se forma un *circuito recurrente.* De la misma manera que los circuitos paralelos, los circuitos recurrentes pueden ser excitatorios o inhibitorios.

PREGUNTAS DE REPASO

1 Las fibras gamma eferentes se distribuyen a
a fibras musculares extrafusales
b fibras musculares intrafusales

c músculo liso vascular
d tendones de músculos esqueléticos
e receptores táctiles cutáneos

2 Las siguiente(s) afirmación(es) es(son) verdadera(s): si el tono en un músculo en particular disminuye, y se concede suficiente tiempo para que el músculo se estire, entonces
a disminuye la actividad en los husos aferentes
b se estimulan en forma refleja las neuronas motoras alfa homónimas
c se estiran los husos musculares de las fibras intrafusales
d el reflejo miotático hará que el músculo se contraiga
e todas las anteriores

3 Los husos musculares se encuentran más concentrados en
a los músculos que generalmente se relacionan con el control fino y sutil
b las regiones prominentes y carnosas de los músculos
c los grandes músculos antigravitacionales
d los tendones de músculos esqueléticos

4 Lo siguiente es verdadero con relación a las conexiones neuronales con las fibras intrafusales:
a Las fibras motoras gamma forman terminaciones de placa y terminaciones de arrastre
b Las fibras del grupo Ib forman terminaciones anuloespirales con las porciones mediales de las fibras.
c Las neuronas motoras alfa forman terminaciones en ramillete con las fibras intrafusales
d Las terminaciones secundarias se asocian con las fibras del grupo II.
e Todas las anteriores.

5 La sensibilidad del huso muscular se incrementa por medio de
a un aumento en la actividad de las neuronas motoras alfa
b un aumento en la actividad de las neuronas motoras gamma
c el estiramiento del músculo esquelético
d el estiramiento de la fibra intrafusal
e ninguna de las anteriores

6 Los órganos tendinosos de Golgi
a son considerablemente mucho más sensibles que los husos musculares
b están inervados por fibras aferentes del grupo Ib
c son estructuras importantes en el reflejo de estiramiento
d participan en el reflejo "de navaja"

7 Las neuronas de un conjunto (pool) neuronal
a pueden estar en la zona de descarga o en la zona de facilitación
b todas reciben impulsos de la misma neurona de entrada presináptica
c todas se encuentran en la zona subliminal si solo reciben un estimulo suficiente para establecer un EPSP de umbral
d nunca se superponen a las neuronas que se encuentran en un conjunto adyacente

8 El concepto de "vía final común" de la neurona motora alfa es un ejemplo de
a circuitos paralelos
b convergencia
c circuitos recurrentes
d divergencia
e retardo sináptico

9 La relajación de los músculos antagónicos en el reflejo patelar está controlada por medio de
a un reflejo monosináptico
b un reflejo polisináptico
c las fibras aferentes la de los husos musculares
d neuronas motoras alfa homónimas
e interneuronas
/ ninguna de las anteriores

10 Si las zonas de facilitación de dos conjuntos neuronales se sobreponen, la salida postsináptica de uno de ellos, provocada por la activación simultánea de neuronas primarias para ambos conjuntos es mayor que la suma de cada entrada de cada neurona activada por separado. Este fenómeno se denomina
a oclusión
b descarga
c repetición
d excitación
e facilitación
/ liminación
g ninguna de las anteriores

Capítulo 5

Contracción del músculo esquelético y la unidad motora

La mayor parte de las contribuciones importantes relacionadas con el concepto actual de la contracción y coordinación muscular se ha realizado a partir de principios de siglo. Las primeras observaciones, utilizando el músculo sartorio de rana, ayudaron a demostrar las características del espasmo muscular individual y también establecieron que cuando los músculos se contraen producen calor y son susceptibles a los efectos de la temperatura. Los estudios de la ultraestructura de las fibras (células) musculares individuales comenzaban en ese momento, mientras que la teoría de los "filamentos corredizos" que trata de explicar la contracción muscular, sólo se conoce desde hace poco más de 30 años.

Los investigadores han aprendido que la contracción muscular no se puede producir en ausencia de trifosfato de adenosina (ATP) y de los iones de Ca^{2+}. La mayoría de las suposiciones respecto al papel de estos dos factores químicos en la contracción muscular, se ha explicado por medio de modelos. Los modelos actuales casi siempre se basan en el trabajo clásico de A. F. Huxley, quien en 1957 propuso una teoría relacionada con la interacción de los filamentos de actina y miosina en el proceso de la contracción del músculo esquelético. En este capítulo se estudiará un modelo actualizado de dicho proceso.

En este capítulo también se establecerá que las unidades funcionales del músculo esquelético no son fibras musculares aisladas, sino sistemas más comple-

jos aún, que se denominan *unidades motoras.* La unidad motora está formada por una neurona motora y el grupo de fibras de músculo esquelético que inerva. El músculo puede estar compuesto en su totalidad por miles de estas unidades, que representan millones de fibras musculares individuales.

CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Un músculo individual está constituido por muchos miles o millones de células contráctiles, largas y delgadas, llamadas *fibras musculares* (Fig. 5-1), agrupadas en haces paralelos llamados *fascículos.* Cada fibra muscular mide de 10 a 80 (ju. m) de diámetro y está compuesta por cientos o miles de unidades aún más pequeñas, llamadas *miofibrillas,* que contienen las proteínas *actina* y *miosina,* que forman los *miofilamentos* corredizos que se activan durante la contracción muscular.

Cada fibra muscular está inervada por una sola rama de una neurona motora. Esta rama (telodendron) forma una unión neuromuscular (UNM) con la membrana celular del músculo (sarcolema). Los impulsos que llegan a través de la fibra nerviosa se transmiten al sarcolema y finalmente producen la contracción de la fibra muscular. Una fibra muscular es una célula multinuclear cuyo *sarcoplasma* (citoplasma) contiene mitocondrias y reservorios de glucógeno. La disponibilidad del glucógeno, convertible en glucosa fácilmente, asegura que la mitocondria tenga a su disposición la cantidad suficiente de este nutriente como fuente de energía para la síntesis de ATP, que es una molécula de fosfato de alta energía necesaria para activar el proceso contráctil. En los momentos de baja actividad muscular, el exceso de ATP se transforma temporalmente en *fosfato de creatina.*

El mayor porcentaje de fibras musculares individuales que forman cada músculo, recorren a éste en toda su extensión. Debido a que dichas fibras corren entre sí paralelamente las tensiones producidas por las fibras que se contraen en forma individual, se suman y producen la tensión total que desarrolla el músculo. Durante una contracción sostenida las fibras musculares individuales se activan de manera alterna, en tal forma que mientras unas se contraen otras se relajan. Este proceso ayuda a evitar la fatiga, al mismo tiempo que se mantiene una contracción muscular suave y prolongada.

Las miofibrillas individuales muestran una apariencia estriada con bandas claras y oscuras (Fig. 5-1). Las bandas anchas oscuras (bandas A) constituyen la región donde se encuentran los filamentos paralelos, relativamente gruesos, de miosina. Las bandas blancas (bandas I) representan la región donde se localizan los filamentos paralelos de actina. La banda I está dividida por una zona delgada y oscura, la línea Z. Una región delgada clara (zona H) divide a la banda A. La distancia entre dos líneas Z es una *sarcómera,* y por lo general mide 2 /j. m de longitud en la fibra muscular en reposo.

Durante la contracción, los filamentos opuestos de actina se deslizan uno hacia otro por encima de la miosina, y en esta forma se acorta la sarcómera, lo que a

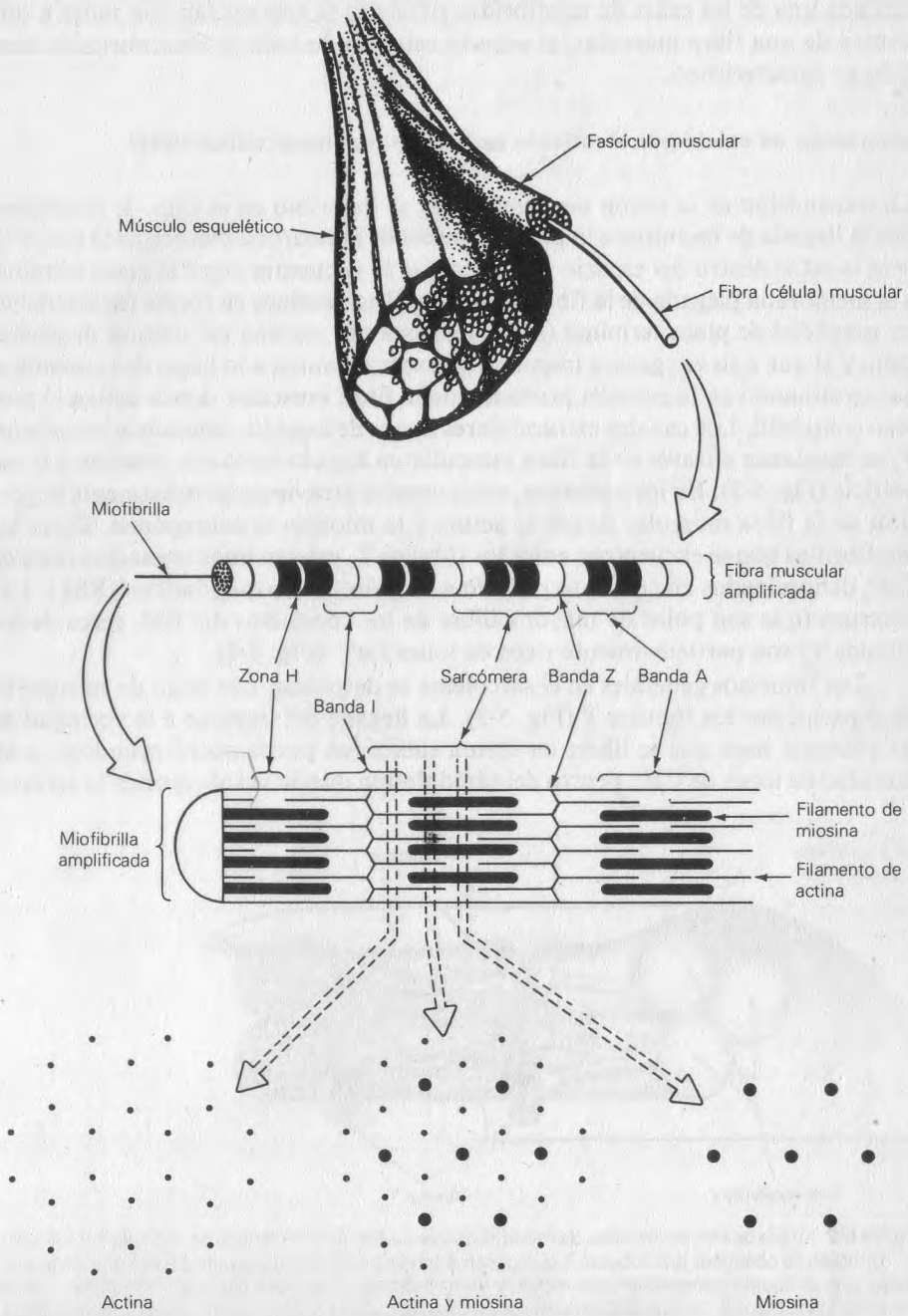


Figura 5-1 Componentes del músculo esquelético.

su vez produce un estrechamiento de la banda I. Debido a que las bandas y líneas de cada una de las miles de miofibrillas paralelas se encuentran una junto a otra dentro de una fibra muscular, el aspecto estriado de toda la fibra muscular también es característico.

Liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico longitudinal (RSL)

La transmisión en la unión neuromuscular se describió en el Cap. 3; recuérdese que la llegada de impulsos a la placa terminal de la neurona motora hace que se libere la ACh dentro del espacio sináptico que se encuentra entre la placa terminal y la membrana plegada de la fibra muscular. Esto produce en forma característica un potencial de placa terminal (PPT) que está por encima del umbral de excitación, y el que a su vez genera impulsos que se transmiten a lo largo de la membrana, terminando en la porción profunda de la fibra muscular donde activa el proceso contráctil. Los canales extracelulares llenos de líquido, denominados *túbulos T,* se desplazan a través de la fibra muscular en ángulo recto con relación a la superficie (Fig. 5-2). En los humanos, estos canales atraviesan peculiarmente la porción de la fibra muscular donde la actina y la miosina se sobreponen. Entre las miofibrillas que se encuentran entre los túbulos T, existen unos organelos ricos en Ca^{2+} denominados en conjunto *retículo sarcoplásmatico longitudinal* (RSL). Las cisternas (que son polos de mayor calibre de los conductos del RSL cerca de los túbulos T) son particularmente ricos en iones Ca^{2+} (Fig. 5-2).

Los impulsos generales en el sarcolema se desplazan a lo largo de su superficie y pasan por los túbulos T (Fig. 5-3). La llegada del impulso a la vecindad de las cisternas hace que se libere en forma súbita (en pocos microsegundos), gran cantidad de iones de Ca^{2+} dentro del sarcoplasma donde se sobreponen la actina y

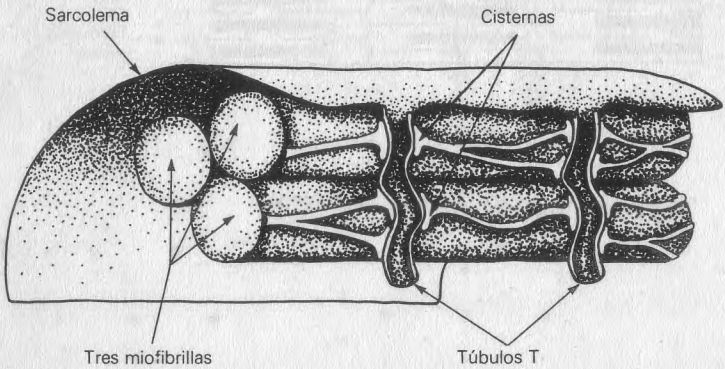


Figura 5-2 Vista de tres de los miles de miofibrillas que se encuentran dentro de una sola fibra muscular. También se observan dos túbulos T que pasan a través de la fibra muscular. Estos canales se continúan con el líquido extracelular que rodea la fibra muscular. Tendidos entre las miofibrillas, y a su vez entre los túbulos T, se encuentran unos organelos reticulares ricos en Ca^{2+}, cuyo conjunto se conoce como *retículo sarcoplásmico longitudinal* (RSL). Las cisternas (terminaciones dilatadas del RSL) se ubican en posición opuesta a los túbulos T, y son particularmente ricas en Ca^{2+}

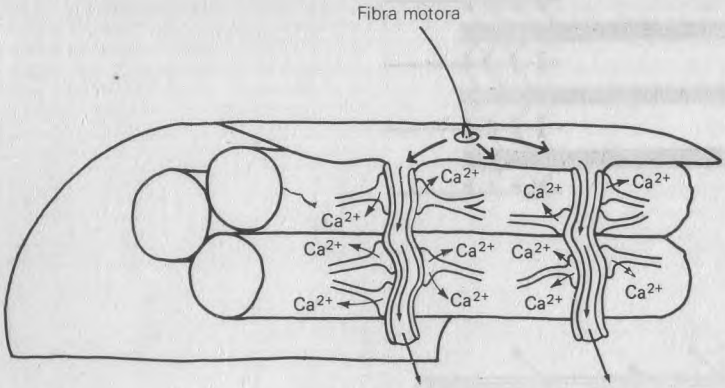


Figura 5-3 Dirección del impulso en la unión neuromuscular; la transmisión subsiguiente de este impulso desciende por los túbulos T a través del sarcolema, lo que produce la liberación de iones Ca^{2+} de las cisternas a las miofibrillas.

la miosina. Estos iones de Ca^{2+} libres contribuyen luego a la activación de unas extensiones de los filamentos de miosina (semejantes a un brazo), que se conocen como *puentes cruzados,* los que posteriormente se adhieren a los filamentos de actina y los empujan hacia el centro de la sarcómera, lo que hace que la fibra muscular se acorte. Mientras el Ca^{2+} permanezca en el sarcoplasma, la fibra muscular continuará contraída. Una vez que los impulsos dejan de desplazarse a través del sarcolema, el Ca^{2+} se reabsorbe en forma activa e inmediata dentro de las cisternas, y la fibra muscular se relaja.

Filamentos de miosina

Cada filamento de miosina está compuesto por aproximadamente 200 moléculas de este compuesto, de los cuales, cada una tiene un peso molecular de 450 000. Cada molécula tiene un eje ligero de meromiosina y una extensión pesada de meromiosina en forma de brazo, que es el puente cruzado (Fig. 5-4). El eje se forma por dos filamentos de polipéptido entrelazados, los cuales se continúan más o menos con dos filamentos entrelazados en el brazo del puente cruzado. En la extremidad del brazo se encuentra una cabeza compuesta de proteínas globulares. La meromiosina pesada del brazo y la cabeza forman el puente cruzado. El puente cruzado está arreglado para permitir el movimiento entre la cabeza y el brazo, y después nuevamente entre el brazo y el eje.

Los ejes, de aproximadamente 100 moléculas de miosina se unen ordenadamente en cada extremo del filamento de miosina. Aproximadamente 50 pares de puentes cruzados salen en forma radiada del eje central del filamento de miosina en cada extremidad. El filamento de miosina mide aproximadamente 1.6 /u.m de longitud y en casi toda su extensión salen en forma radiada los puentes cruzados, con excepción de una pequeña región (0.2 *¡xm)* en su punto ecuatorial.

La irradiación de los pares de puentes cruzados se presenta en forma regular y ordenada de tal manera que cada puente cruzado sale a 14.3 nm del par anterior

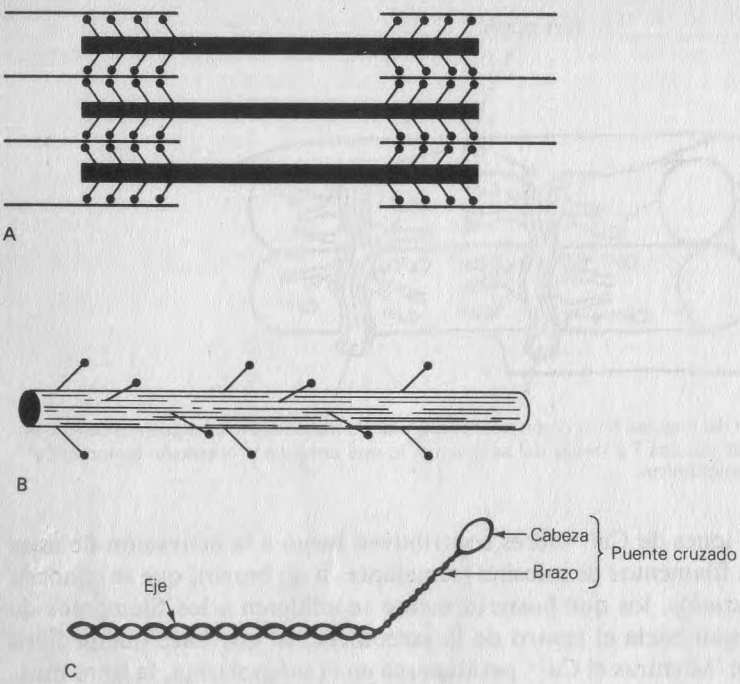


Figura 5-4 Tres vistas esquemáticas de la miosina. *A,* tres filamentos de miosina en los que se observan los pares de puentes cruzados en una aproximación a los filamentos de actina en cada polo. *B,* sección de un filamento de miosina mostrando los puentes cruzados que se irradian en forma regular y ordenada. Cada par de puentes cruzados se encuentra desplazado 120 grados en dirección axial con respecto al par anterior, lo que coloca a cada tercer par en el mismo plano espacial. *C,* una molécula de miosina. Alrededor de 200 moléculas de miosina forman un filamento de miosina. Cada molécula tiene un eje ligero de meromiosina y una prolongación semejante a un brazo de meromiosina pesada, que es el puente cruzado. El eje está formado por dos filamentos de polipéptido entrelazados que más o menos se continúan con dos filamentos entrelazados del brazo del puente cruzado. En la extremidad del brazo se encuentra una cabeza compuesta de proteínas globulares.

en el filamento. Además, cada par de puentes cruzados se encuentra desplazado 120° en dirección axial con relación al par anterior; por tanto, cada tercer par se encuentra en el mismo plano espacial y está separado por una distancia lineal de 42.9 nm. Debido a este arreglo, seis filamentos de actina organizados en forma helicoidal pueden llevar a cabo múltiples contactos con los puentes cruzados en cada extremo del filamento de miosina (Fig. 5-5).

Filamentos de actina

El filamento de actina está compuesto por dos clases de actina. Éstas son la actina G y la actina F. La actina G está compuesta de moléculas pequeñas de proteínas (peso molecular 47 000) cubiertas con una molécula de difosfato de adenosina (ADP). Este complejo de unidades, de aproximadamente 5.4 nm de longitud, se

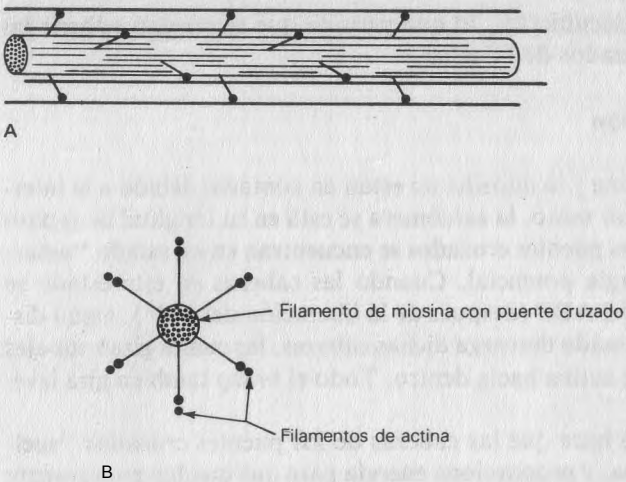


Figura 5-5 Sección de un filamento de miosina y seis filamentos de actina dispuestos en forma helicoidal, teniendo múltiples contactos con los puentes cruzados. *A*, vista lateral. *B*, vista de un corte transversal.

polimeriza y forma una larga cadena de actina F. Un filamento de actina se forma cuando dos cadenas de actina F se entrelazan en forma helicoidal alrededor de la tropomiosina, que se encuentra en la ranura que está entre las dos cadenas. La troponina, en asociación con la tropomiosina, en sentido figurado "cubre" los lugares del ADP de las moléculas individuales de actina G cuando la fibra muscular está relajada (Fig. 5-6). Los sitios del ADP ubicados cada 2.7 nm a lo largo del filamento de actina, son los lugares activos en donde se adhieren las cabezas de los puentes cruzados de miosina. En el músculo en reposo no se lleva a cabo ninguna adhesión debido a que la troponina evita la interacción de las dos cadenas en forma efectiva; sin embargo, cuando se estimula la fibra muscular, y las cisternas liberan los iones de Ca^{2+}, la troponina (que tiene gran afinidad por los iones Ca^{2+}) se une a ellos y les da una nueva orientación, de tal manera que los lugares

Figura 5-6 Sección de un filamento de actina. El filamento se forma cuando dos cadenas de actina F se entrelazan en forma helicoidal alrededor de la tropomiosina, la cual se encuentra en la ranura que está entre las dos cadenas. La troponina, en asociación con la tropomiosina, en forma figurada "cubre" los "sitios activos" del ADP de las cadenas de actina F cuando la fibra muscular está relajada. Cuando los iones de Ca^{2+} están presentes, la troponina (que tiene una afinidad elevada por el Ca^{2+}>, se une a éstos y muestra un cambio que hace que los sitios activos queden descubiertos. Esto permite que las cabezas de los puentes cruzados de la miosina se unan a dichos sitios activos.

activos del ADP quedan descubiertos, lo que permite que se puedan adherir las cabezas de los puentes cruzados de miosina.

Mecanismo de la contracción

En estado de reposo, la actina y la miosina no están en contacto debido a la interposición de la troponina; por tanto, la sarcómera se está en su longitud de reposo de *2-fj.m*. Las cabezas de los puentes cruzados se encuentran en un estado "amartillado" almacenando energía potencial. Cuando las cabezas en este estado se unen a los lugares activos del ADP (después de la liberación del Ca^{2+}), algún disparador o "gatillo" no conocido descarga dichas cabezas, las cuales giran sus ejes y deslizan los filamentos de actina hacia dentro. Todo el brazo también gira levemente (Fig. 5-7).

El ATP sarcoplásmico hace que las cabezas de los puentes cruzados "suelten" los filamentos de actina, y proporciona energía para que queden nuevamente

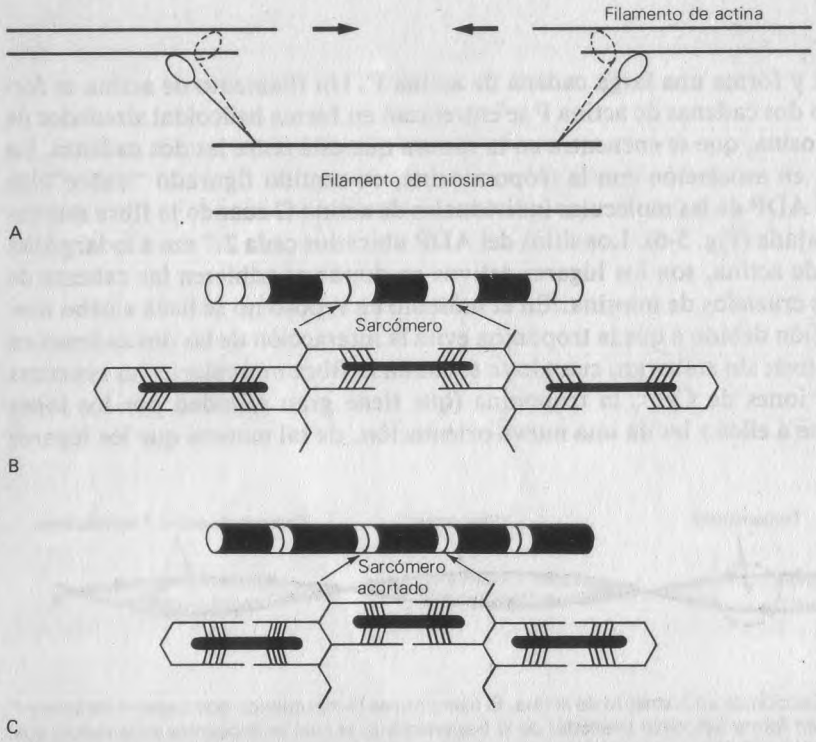


Figura 5-7 Esquema del proceso de contracción en el músculo esquelético. *A,* dos puentes cruzados desactivados empujando los filamentos de actina. *B,* una fibra muscular relajada, con la sarcómera extendida. *C,* una fibra muscular contraída, con una sarcómera acortada. Obsérvese que la banda I también se acorta cuando la fibra muscular se contrae.

preparados. La cabeza del puente cruzado probablemente suministra la adenosintrifosfatoso (ATPasa) para llevar a cabo esta actividad. Posteriormente las cabezas ya preparadas se unen con otros lugares activos, los "descargan" y deslizan los filamentos de actina mucho más adelante, y así sucesivamente. En consecuencia, se acorta la sarcómera debido a una disminución considerable en la anchura de la banda I.

UNIDAD MOTORA

Recuérdese que una *unidad motora* está constituida por una neurona motora y por el grupo de fibras musculares esqueléticas que inerva. Existen tres tipos de unidades motoras en el músculo esquelético. Las mayores *clase A,* que se caracterizan por su elevada velocidad de contracción y su fuerza. La división en clases se refiere al número relativo de fibras musculares que se encuentran en la unidad. Las unidades motoras *tipo B* son las más pequeñas y se caracterizan por su baja velocidad de contracción y su relativamente poca fuerza, pero con resistencia elevada a la fatiga. Las unidades motoras *clase C* parecen representar un punto intermedio entre las otras dos. Tienen tamaño, velocidad de contracción, fuerza y susceptibilidad a la fatiga intermedia. Estas y otras características de los tres tipos de unidades motoras se muestran en la Tabla 5-1.

Los requerimientos específicos de contracción de un músculo en particular, determinan el tipo de unidades motoras que se encontrarán en él. Es probable que los músculos que deben producir gran tensión, y que sólo ocasionalmente se necesitan, incorporen a su organización un alto porcentaje de unidades motoras tipo A. Dichos músculos intercambian la resistencia a la fatiga por una mayor velocidad de contracción y mayor fuerza. Por otro lado, los músculos que deben sostener al cuerpo contra la gravedad para mantener la posición vertical, deben estar continuamente activos y disponer de una elevada resistencia a la fatiga. Es de es-

Tabla 5-1 Características de los tipos de unidades motoras

Características	Tipo A	Tipo B	Tipo C
Tamaño de la unidad motora	Grande	Pequeña	Intermedia
Tamaño de la fibra muscular	Grande	Intermedia	Pequeña
Tipo de la fibra muscular	A	B	C
Velocidad de contracción	Rápida	Lenta	Intermedia
Tensión de contracción	Alta	Baja	Intermedia
Frecuencia de tetanización	Alta	Baja	Intermedia
Tensión tetánica máxima	Alta	Baja	Intermedia
Concentración de mioglobina	Baja	Intermedia	Alta
Concentración de glucógeno	Alta	Intermedia	Baja
ATPasa mitocondrial	Baja	Intermedia	Alta
Irrigación capilar	Baja	Intermedia	Alta
Resistencia a la fatiga	Baja	Alta	Intermedia

perar que dichos músculos incorporen en su estructura un alto porcentaje de unidades clase B. Más aún, otros músculos necesitan incorporar las mejores características de ambos grupos citados y deberán incluir un porcentaje de unidades tipo C junto con las otras.

Frecuentemente un mismo músculo contiene los tres tipos de unidades motoras; sin embargo, los músculos de las extremidades a menudo muestran predominio de las clases A o B y por tanto se les clasifica como músculos "rápidos" (de fase) o "lentos" (de tono) respectivamente. El gastrocnemio es un ejemplo de los rápidos, mientras el sóleo los es de los lentos. Para apreciar las características de cada clase de unidad motora, a continuación se comparan las características contráctiles de estos dos músculos.

Características de los músculos sóleo y gastrocnemio del gato

Los músculos sóleo y gastrocnemio son apropiados para esta comparación. Cada uno tiene un origen distinto, se insertan juntos en el tendón común del calcáneo y se emplean para extender el pie. Sin embargo, su histología y características contráctiles son bastante diferentes, lo que se refleja en el papel tónico del sóleo, que brinda un apoyo continuo al cuerpo contra la gravedad, y el papel mucho más momentáneo del gastrocnemio en actividades de fase como el caminar, correr y brincar.

El sóleo es un buen ejemplo de un músculo de tono de contracción lenta y sus fibras tienen que estar continuamente activas mientras la persona está de pie para así brindar apoyo contra la gravedad. En el gato juega un papel muy parecido, por tanto, debe ser resistente a la fatiga. Lógicamente sus fibras contienen gran cantidad de mitocondrias, lo que le permite producir fácilmente las grandes cantidades de ATP que se necesitan para sostener su contracción continua. En forma similar sus fibras están muy bien irrigadas con capilares que pueden saturar el pigmento mioglobina que es el portador de oxígeno, el cual abunda en las fibras musculares tipo B. Esta es una característica necesaria para la producción aeròbica de ATP por parte de las mitocondrias. El tono rojo del sóleo y de otros músculos similares se debe al color de la mioglobina, así como a la sangre que transita por la abundante red capilar del músculo.

Los músculos pálidos como el gastrocnemio, con frecuencia se reconocen por sus periodos de contracción marcada, y no por su actividad continua. Se caracterizan por poseer unos retículos sarcoplásmicos de mayor tamaño que los de los músculos rojos como el sóleo. Esto les permite liberar rápidamente grandes cantidades de Ca^{2+}, lo cual produce contracciones rápidas y violentas. Debido a que dichos músculos carecen de grandes cantidades de mioglobina, de mitocondrias y de una red capilar extensa, su capacidad para producir ATP en forma aeròbica después de un periodo de actividad fuerte es considerablemente mucho menor que en la mayoría de los músculos rojos. Por consiguiente también son muy susceptibles a la fatiga. La correlación entre el "color" y la velocidad de contracción no siempre es perfecta; por lo tanto, el lector debe tener cuidado al

pensar que "músculo rojo" es sinónimo de contracción lenta y "músculo pálido" de contracción rápida.

Tipos de fibras musculares

En forma similar a las unidades motoras, las fibras musculares también se clasifican por tipos. Se identifican tres tipos de fibras cuando se examinan los músculos en forma cuantitativa para determinar la presencia de ATPasa mitocondrial. El tipo principal contiene relativamente pocas mitocondrias, la red vascular es pobre en capilares, muestra tener poca ATPasa mitocondrial, contiene relativamente poca mioglobina, y muestra color pálido. Estas son las *fibras musculares tipo A,* y corresponden a las unidades motoras clase A. Las *fibras musculares clase C* representan el extremo opuesto; son las fibras más pequeñas, contienen la mayor cantidad de mioglobina, son de color oscuro, tienen red vascular rica en capilares, contienen muchas mitocondrias, y muestran la actividad de ATPasa más alta. Estas fibras corresponden a las unidades motoras tipo C. Las *fibras musculares clase B* son de tamaño intermedio, tienen concentración mitocondrial intermedia, al igual que una actividad ATPasa intermedia; su red capilar intermedia y su concentración de mioglobina son intermedias. Estas fibras corresponden a las unidades motoras tipo B.

El sóleo está compuesto casi exclusivamente de fibras tipo B. Por otro lado, el gastrocnemio contiene las tres clases; sin embargo, las fibras A constituyen aproximadamente el 50 por ciento de la totalidad de sus fibras, y debido a su relativo gran tamaño, forman aproximadamente el 70 por ciento de la masa del músculo. El resto está compuesto por fibras B y C.

Tamaño de las neuronas de la unidad motora y número de impulsos

Algunas características de las unidades motoras están determinadas por las propiedades inherentes a la neurona motora. Las unidades motoras en el músculo sóleo están inervadas por neuronas motoras *alfa* pequeñas, de conducción lenta. Por otro lado, las neuronas que inervan las fibras musculares de gran tamaño clase A del músculo gastrocnemio son también de mayor tamaño y poseen mayor velocidad de conducción.

La magnitud del cuerpo celular neuronal está en relación directa con el diámetro de su fibra conductora o axón. Las fibras nerviosas de diámetro pequeño tienen cuerpo celular también pequeño. Se ha demostrado a nivel experimental que mientras más pequeño sea el cuerpo celular, más bajo es el umbral de excitación para la producción de potenciales de acción; por tanto, la excitabilidad de una neurona está en función inversa a su tamaño, y por ello se necesita un estímulo menor para activarla. Así, la participación de una unidad motora en la actividad graduada de un músculo, depende del tamaño de su neurona motora. Ahora, se debe recordar que si el número de impulsos de una neurona depende del grado en que su estado excitatorio central (EEC) sobrepasa el umbral de exci-

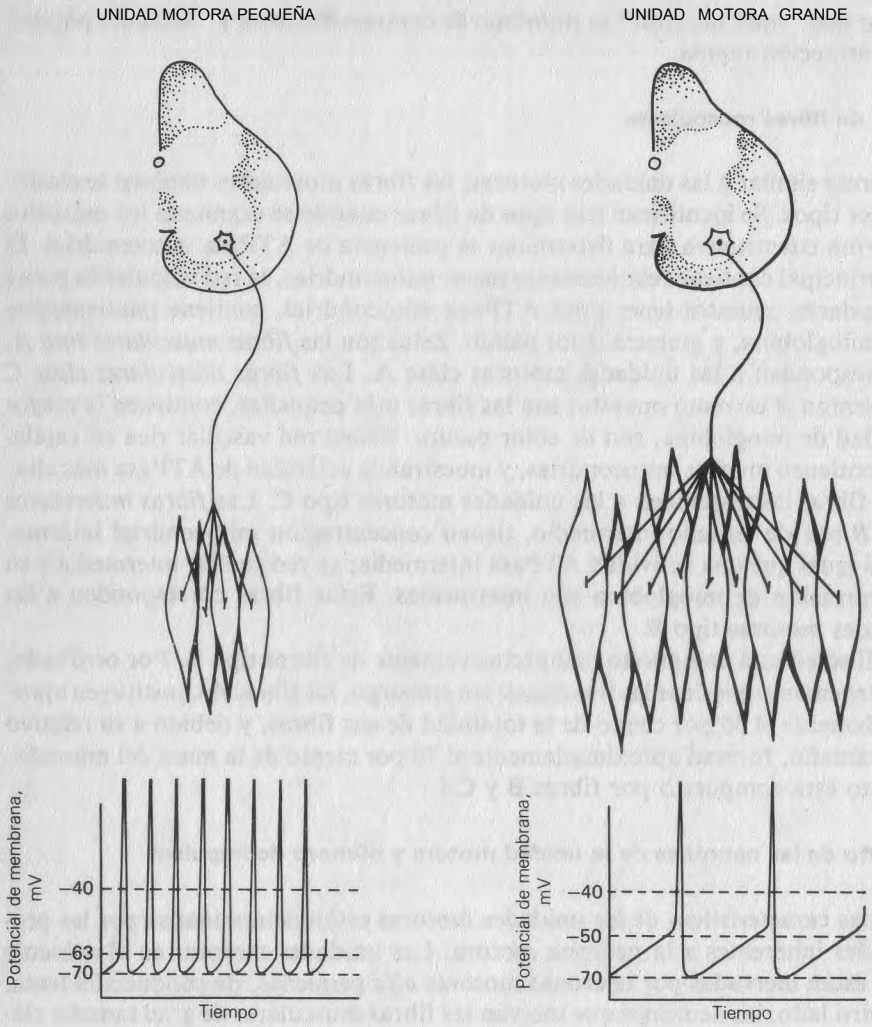


Figura 5-8 La excitabilidad de una neurona motora, y por consiguiente la activación de su unidad motora, está en función inversa a su tamaño. Si existe un estado excitatorio central (EEC) estable en la neurona motora de 30 mV, la unidad motora pequeña se activará a una velocidad mayor que la de la unidad motora grande debido a que tiene un umbral de excitación más bajo (-63 mV) que el de la unidad más grande (-50 mV). El umbral de excitación bajo se debe al pequeño tamaño de la neurona motora.

tación (UE), no debe sorprender encontrar que un EEC de 30 mV puede producir una tasa de impulsos más elevada en una neurona motora pequeña con un umbral de excitación bajo que en una neurona grande con un umbral más alto (Fig. 5-8).

El número de fibras musculares en una unidad motora también está en relación directa con el tamaño de sus neuronas motoras. Las fibras motoras pequeñas,

forman unidades motoras pequeñas, las fibras motoras grandes, a su vez, forman unidades motoras grandes. Como las neuronas motoras pequeñas se activan con mayor frecuencia que las grandes debido a su relativamente mayor susceptibilidad para descargarse, es lógico que las fibras musculares en estas unidades motoras pequeñas se "utilicen" mucho más que las que se asocian con unidades más grandes. Debido a este alto índice de activación, las unidades motoras pequeñas tienen que ser más o menos resistentes a la fatiga. Por tanto, no es raro encontrar su incorporación masiva dentro de los músculos que están continuamente activos y necesitan una resistencia a la fatiga elevada, como ocurre en el músculo sóleo.

Por el contrario, el gastrocnemio, un músculo de fase, se encuentra sometido a descargas intermitentes de actividad elevada. Sus unidades motoras tienen umbrales de excitación mucho más altos debido a las neuronas motoras grandes que inervan las fibras musculares clase A que posee. Estas unidades sólo se activarán cuando el estímulo de entrada para el conjunto *(pool)* de la médula espinal llegue a un nivel suficientemente alto. Sin embargo, el tono muscular de reposo que se presenta en el gastrocnemio y en otros músculos parecidos, quizá se deba a la actividad de sus unidades motoras clases B y C, las cuales son mucho más susceptibles de activarse y por tanto mantienen una frecuencia de descarga estable. Cualquier resistencia a largo plazo que posean estos músculos para la fatiga probablemente se deba a la actividad de sus unidades motoras tipo B y C. Existen muchas pruebas de que los corredores de fondo de categoría mundial tienen un porcentaje de unidades motoras B y C en sus músculos de fase por encima del habitual, lo que les permite correr ininterrumpidamente varias millas sin mostrar una fatiga muscular significativa.

Tensión contráctil

Las unidades motoras grandes producen más tensión que las pequeñas. Esto es posible debido a que las primeras incorporan más fibras musculares que las unidades pequeñas. También se sabe que las unidades motoras obedecen el *principio del todo o nada*; esto significa que si la unidad motora se activa, todas sus fibras musculares se tienen que contraer en conjunto. Ahora, si se tiene en cuenta que todas las fibras en un músculo se disponen en forma paralela unas con otras, la tensión producida por cada una se suma a la de todas las demás, lo que producirá la tensión compuesta de la unidad motora. Si se examina la Fig. 5-9 se observará que la tensión contráctil desarrollada por las unidades motoras dentro de un solo músculo no son iguales. Por el contrario representan un gradiente de acción amplio que permite al músculo tener la oportunidad de escoger una tensión adecuada que de otra manera no podría tener.

La tensión tetánica máxima de una muestra representativa de 97 unidades motoras del músculo sóleo, se representa en grupos de 5-g contra el número de unidades en cada grupo. Para obtener estos datos, se aplicó una corriente estimulante a las 97 fibras nerviosas motoras en la raíz ventral del Vilo nervio lumbar y del lo nervio sacro del gato. Se midió la tensión muscular cuando se conectó el músculo sóleo en serie con un transductor.

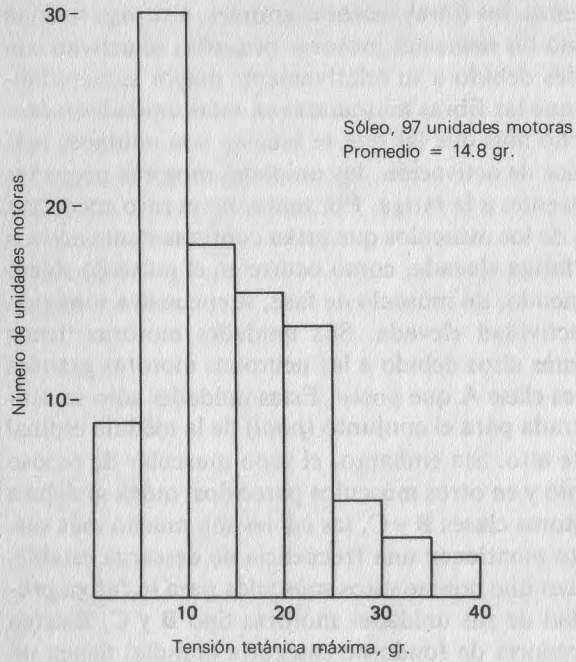


Figura 5-9 Tensiones tetánicas máximas de 97 unidades motoras del sóleo dispuestos en grupos de 5-g y graficadas contra el número de unidades de cada grupo. *(Tomado de McPhedran, Wuerker, y Henneman, 1965.)*

Obsérvese que la máxima tensión desarrollada por las unidades motoras más grande del sóleo fue de 40 g, la tensión promedio fue de 14.8 g por unidad. Compare ésta con la tensión mucho más alta desarrollada por 103 unidades motoras representativas del músculo gastrocnemio cuando se examinó en forma similar (Fig. 5-10). En este caso, las unidades motoras se representan en grupos de 10-g contra el número de unidades en cada grupo. Tal como se esperaba, debido a las unidades motoras relativamente grandes que se encuentran en el músculo gastrocnemio, la tensión promedio por unidad es mucho mayor (35 g por unidad) y lat unidades que producen la mayor cantidad dan hasta 120 g.

Velocidad de contracción

Algunas características de la unidad motora son funciones de las cualidades propias de las fibras musculares propiamente dichas. Sin embargo, estas diferentes cualidades también están determinadas hasta cierto punto por el tipo de fibras nerviosas que las inervan. Durante el desarrollo fetal, en el momento de su primera inervación, todas las fibras musculares de las extremidades en los mamíferos son similares en su comportamiento contráctil; sin embargo, después de la inervación cada unidad motora desarrolla una velocidad de contracción que determinan

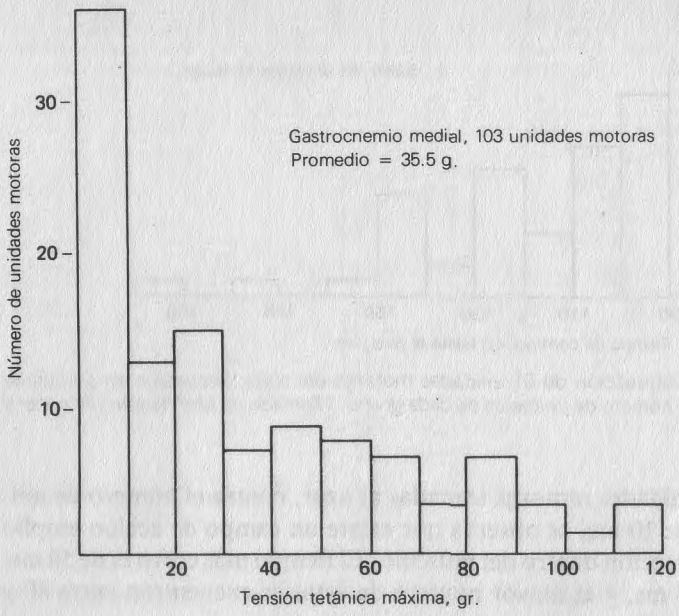


Figura 5-10 Tensiones tetánicas máximas de 103 unidades motoras mediales de gastrocnemio dispuestas en grupos de 10-g y graficadas contra el número de unidades en cada grupo. *(Tomado de Wuerker, McPhedran y Henneman, 1965.)*

sus neuronas motoras. Las fibras de los músculos de contracción rápida están inervados por motoneuronas grandes, mientras las de contracción lenta lo están por neuronas motoras pequeñas.

No parece haber duda en que la neurona ejerza una influencia trófica sobre el desarrollo de la fibra muscular. J. C. Eccles demostró en un experimento eficaz con gatos de un día de nacidos, que el tipo de inervación motora determina hasta cierto punto la velocidad de la contracción muscular que se desarrolle. Él separó de la pata trasera un nervio para un músculo de contracción rápida y un nervio para un músculo de contracción lenta. Luego reconectó la porción nerviosa que antes inervaba el músculo de contracción lenta, al músculo de contracción rápida; en forma similar reconectó la porción nerviosa que anteriormente inervaba el músculo de contracción rápida, al músculo de contracción lenta. Después de llevarse a cabo en forma exitosa la reinervación y el gatito se recuperó, Eccles observó que el músculo que anteriormente se contría rápidamente, ahora lo hacía mucho más despacio y viceversa. La evidencia hoy en día indica que los cambios que se presentan en la velocidad de la contracción después de estos experimentos de reinervación, quizá se deben a alteraciones en la actividad de la ATPasa de la miosina y en el índice de liberación de iones Ca^{2+} de las cisternas del RSL.

Al estudiar la Fig. 5-11 se observará que el sóleo es un músculo de contracción lenta. Cuando se grafica el tiempo que toma para llegar a la cúspide de las

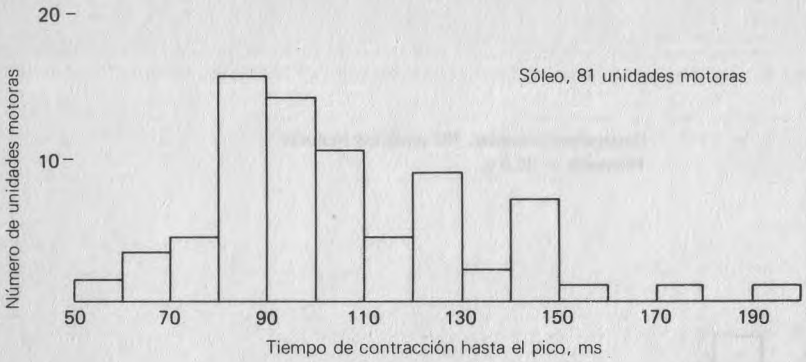


Figura 5-11 Tiempos de contracción de 81 unidades motoras del sóleo dispuestos en grupos de 10-ms y graficadas contra el número de unidades de cada grupo. (*Tomado de McPhedran, Wuerker y Henneman, 1965.)*

contracciones en 81 unidades motoras tomadas al azar, contra el número de unidades en cada grupo de 10-ms, se observa que existe un campo de acción amplio en los tiempos de contracción dentro del músculo. El tiempo más corto es de 58 ms, y el más largo, de 193 ms, y el mayor número de éstas se encuentran entre 80 y 90 ms.

La naturaleza de contracción lenta del sóleo se puede observar si se compara con el gastrocnemio. Cuando se graficaron los tiempos de contracción de 83 uni-

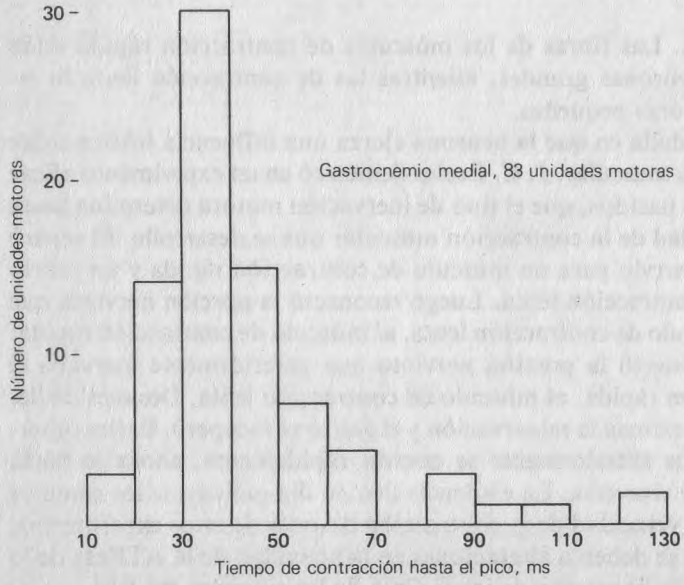


Figura 5-12 Tiempos de contracción de 83 unidades motoras mediales del gastrocnemio dispuestos en grupos de 10-ms y graficadas contra el número de unidades de cada grupo. (*Tomado de Wuerker, McPhedran y Henneman, 1965.*)

dades motoras del gastrocnemio tomadas al azar, contra el número de unidades en cada grupo de 10-ms, se observó que se dividen en dos grupos: un grupo mayor que va de 18 hasta 70 ms y uno más pequeño que va de 84 a 129 ms (Fig. 5-12).

Existe una relación entre la velocidad de contracción y la tensión que desarrolla una unidad motora. Si se les considera como un solo grupo, las unidades motoras grandes (aquéllas que producen la mayor parte de la tensión e inervan el mayor número de fibras musculares) se contraen rápidamente, mientras que las unidades motoras pequeñas producen menos tensión y se contraen lentamente.

Frecuencia de estímulos necesaria para la tetanización

Si un músculo contraído se estimula nuevamente antes de relajarse completamente, la segunda contracción se unirá con la primera y se producirá el tétanos funcional. La frecuencia de estimulación mínima que se necesita para llevar esto a cabo depende de la duración de la contracción previa (la contracción individual que se presenta como respuesta a un estímulo individual). Las unidades motoras con tiempos de contracción breves (unidades más grandes) requieren una frecuencia mayor de estímulos para producir el tétanos, que la que necesitan las unidades más pequeñas de contracción lenta. En la Fig. 5-13 se observan dos unidades motoras, del gastrocnemio del gato, una grande y una pequeña, que fueron estimuladas en forma repetitiva con 5, 10, 20, 50 y 100 estímulos por segundo. Obsérvese que la unidad grande en la columna A demostró poco tétanos mientras la frecuencia llegó a 20 por segundo, y no desarrolló una tensión máxima sino hasta que dicha frecuencia alcanzó a 100 por segundo. En comparación, la unidad motora pequeña, en la columna B, comenzó a tetanizarse con la relativamente baja frecuencia de 10 por segundo, llegando casi al máximo con 20 por segundo. La columna C muestra la respuesta de una unidad motora del sóleo de tamaño similar a la unidad motora pequeña del gastrocnemio de la columna B. Recuerde que la mayoría de las unidades motoras del gastrocnemio tienen tiempos de contracción más breves que la mayoría de las unidades del sóleo. Por tanto, no es sorprendente encontrar que la frecuencia promedio necesaria para producir tetanización de las unidades motoras del gastrocnemio es mayor que la requerida para las unidades motoras del sóleo. Sin embargo, el gastrocnemio sí posee algunas unidades motoras pequeñas con velocidades de contracción y frecuencias de tetanización similares a las unidades pequeñas del sóleo. Estos dos se comparan en las columnas B y C de la Fig. 5-13.

Tensión tetánica máxima

Una segunda revisión más de la Fig. 5-13 demostrará que la tensión tetánica total desarrollada por la unidad motora grande del sóleo en la columna A es casi 8 veces más grande que la de una unidad más pequeña de la columna B. Sin embargo, nuevamente debido a qüe el gastrocnemio está formado principalmente por unidades motoras más grandes que las del sóleo, la tensión tetánica máxima de-

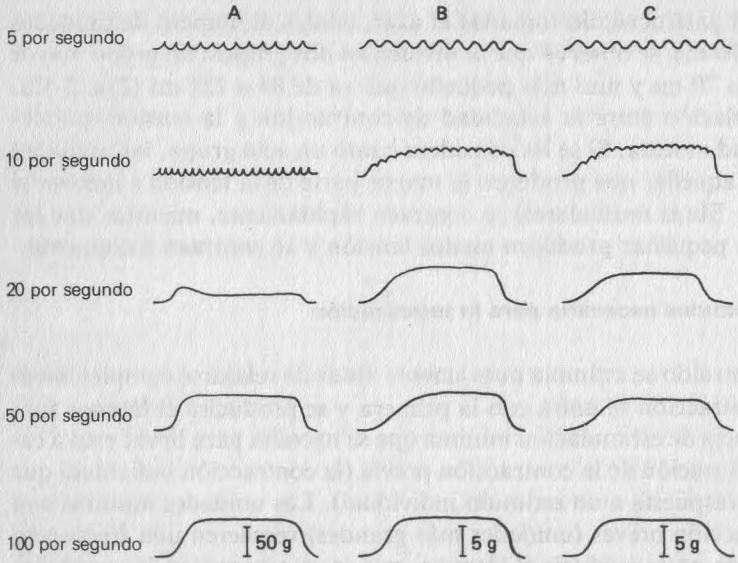


Figura 5-13 Tensiones tetánicas desarrolladas por una unidad motora grande del gastrocnemio medial (columna A), una unidad motora pequeña del gastrocnemio (columna B), y una unidad motora del sóleo de aproximadamente el mismo tamaño que la unidad pequeña del gastrocnemio (columna Cl. Obsérvese que la unidad motora grande en la columna A necesita una frecuencia de estimulación más alta para tetanizarse y desarrollar una tensión tetánica máxima más elevada que cualquiera de las otras unidades. ***(Tomado de Wuerker, McPhedran, y Henneman, 1965.)***

sarrollada por sus unidades motoras, es típicamente más grande (no se muestra en la Fig. 5-13). Las tensiones tetánicas máximas desarrolladas por las dos unidades motoras en las columnas B y C son idénticas debido a que el tamaño de las unidades motoras es el mismo.

Si se vuelve a examinar la Fig. 5-13 se observará que la tensión total desarrollada durante una contracción tetánica es mayor que la que se desarrolla durante una contracción única. La explicación a esto se desconoce, pero puede deberse a una liberación de Ca^{2+} por el RSL durante una contracción individual que no alcanza el máximo. Pueden ser necesarias varias contracciones consecutivas que liberen suficiente Ca^{2+} para activar todos los puentes cruzados y producir la tensión máxima. La proporción entre la tensión de la contracción y la tensión tetánica máxima oscila entre 0.2 y 0.25, tanto para los músculos de contracción lenta como para los de contracción rápida.

Resistencia a la fatiga

El músculo ideal es aquel que puede desarrollar gran tensión cuando lo necesite, en forma rápida y suave; además, debería poder mantener un alto nivel de actividad durante periodos prolongados sin fatigarse. En la realidad, algunos músculos poseen sólo algunas de estas características, pero no todas; asi entonces, un

músculo que cumpla medianamente con estos requisitos, sería aquel que contiene diferentes tipos de unidades motoras, de las cuales, cada una posea una o más de las características deseadas. Tal como se mencionó, los músculos que por necesidad se utilizan en forma intensa durante periodos prolongados, generalmente están conformados por pequeñas unidades motoras compuestas por fibras musculares también pequeñas ricas en mioglobina, ATPasa mitocondrial y una red capilar amplia. Estas unidades se contraen lentamente y producen una tensión mínima, pero funcionan por periodos largos sin fatigarse gracias a su capacidad de producir grandes cantidades de ATP. Recuérdese también que las unidades motoras de dichos músculos se "utilizan" en forma intensa debido a sus bajos umbrales de excitación, los cuales producen altas frecuencias de estímulo en sus neuronas motoras. Naturalmente, dichos músculos muestran congruencia entre la velocidad de contracción y la fuerza, así como en la resistencia a la fatiga, predominando la última característica como la más importante para esta función en particular. El sóleo es precisamente ese músculo.

Como no todos los músculos del cuerpo están implicados en forma exclusiva a la actividad de tono o de fase, no es sorprendente encontrar que la mayor parte de ellos contienen combinaciones heterogéneas de los tres tipos de unidades motoras, con variaciones en la proporción, para así obtener el mejor conjunto posible de características de contracción que se adapte al tipo particular de actividad.

Tasa de inervación y control fino

Una fibra nerviosa motora puede inervar desde una sola hasta varios miles de fibras musculares. La proporción de inervación representa el número de fibras musculares inervadas por una sola fibra nerviosa motora. Una unidad motora pequeña puede tener una proporción de inervación tan baja como 10:1. Se ha calculado que algunas de las unidades motoras grandes del gastrocnemio pueden tener una proporción tan elevada como 2000:1. La proporción de inervación de sus unidades motoras confiere al músculo ciertas cualidades tal como se observó.

Una cualidad adicional que no había sido examinada es la suavidad, con la cual finos incrementos en la tensión pueden ser agregados a la contracción muscular. Los músculos formados principalmente por unidades motoras pequeñas están capacitados para llevar a cabo cambios finos y graduales en la tensión de contracción, y por tanto, pueden efectuar movimientos más finos que los músculos formados principalmente por unidades motoras grandes. Por ejemplo, algunos músculos de los dedos tienen proporciones de inervación tan bajas como 10:1. Esto significa que si se necesita un ligero aumento en la tensión para efectuar alguna labor delicada, el reclutamiento de una unidad motora más, solo agregará la tensión de 10 fibras musculares más; por eso es útil para incrementos de la tensión muy finos y controlados. Esta es una característica muy importante para los músculos que se necesitan con frecuencia para llevar a cabo movimientos muy finos y regulados. Para obtener este control fino, estos músculos sacrifican velocidad de contracción y fuerza, que para ellos son características poco importantes.

Compárese esto con lo que sucede en el músculo gastrocnemio de la pantorrilla, cuyas unidades motoras más grandes tienen proporciones de inervación tan elevadas como 2000:1. La activación de una unidad motora más en este músculo, obviamente agrega la tensión combinada producida por 2000 fibras musculares adicionales. Esto naturalmente aumenta la tensión general del músculo, pero sin duda con un control menos fino que el que se observa en los músculos de los dedos. Es evidente que en el gastrocnemio es mucho más importante la capacidad de agregar en forma rápida cantidades de tensión, que los incrementos finos y graduados de la tensión baja.

Reclutamiento de la unidad motora durante una contracción muscular progresiva

Del mismo modo que un acto motor procede de fuerza menor a fuerza máxima, las unidades motoras con características específicas también se reclutan en orden lógico; primero lo hacen las unidades motoras de tono más pequeñas, luego siguen las unidades tono mayores, y finalmente las unidades de tono más grandes. Ahora, si el acto motor sólo requiere de un control fino y no de gran tensión, el reclutamiento de las unidades motoras puede detenerse en este momento. Sin embargo, si se necesita también fuerza, las siguientes en ser reclutadas son las unidades de fase que tienen el umbral más alto. Según sea la cantidad de fuerza necesaria para un acto motor en particular, se reclutarán más unidades motoras de fase en número apropiado y del tipo adecuado. Nuevamente, el orden es el mismo que va desde las unidades de fase más pequeñas, seguidas por otras mayores y finalmente, por las unidades de fase más grandes.

Se debe reconocer que debido a sus frecuencias bajas de tetanización, las unidades motoras de tono se pueden activar en forma alterna para producir contracciones suaves con control fino pero de larga duración, con una tensión baja; así, debido a la duración de su contracción relativamente larga, algunas unidades de tono pueden comenzar a relajarse, mientras otras empezar la contracción y otras más mantener un nivel suave de tensión muscular. Por otra parte, debido a la corta duración de su contracción, las unidades de fase carecen de control fino al sostener las contracciones suaves, lo que hace menos probable que aparezcan tétanos y alteración suave del número de "disparos" de la unidad motora.

Factores que determinan la fuerza final de la contracción

La fuerza final de cualquier contracción muscular está determinada por dos factores: el primero es el número de impulsos de las unidades motoras que entran en juego; el segundo se relaciona con el número y tipo de unidades que se incorporan a la contracción. Ya se vio que el incremento de actividad de una unidad motora individual, aumenta la fuerza final de la fontracción. Recuérdese que la tensión tetánica máxima de una unidad motora es considerablemente mayor que la tensión producida por una sola contracción (Fig. 5-13). Es importante reconocer que

el tétanos en este caso es un hecho normal y sin duda un hecho fisiológico deseable que le agrega fuerza en forma progresiva a la tensión desarrollada por la unidad motora. También se debe reconocer que el reclutamiento de unidades motoras adicionales agrega energía a la fuerza final de la contracción. También, debido a que las unidades motoras de fase desarrollan tensiones mucho más elevadas que las unidades de tono, la fuerza final está parcialmente en función del tipo de unidad que se emplea.

PREGUNTAS DE REPASO

1 Al grupo de fibras musculares esqueléticas junto con la neurona motora que las inerva se le denomina:
a unidad motora
b conjunto ("pool")
c conjunto neuronal
d grupo de descarga
e ninguna de las anteriores

2 Una célula muscular individual es un (a)
a miofibrilla
b fascículo
c fibra muscular
d miofilamento

3 Lo siguiente es (son) verdadero durante la contracción del músculo esquelético:
a las líneas Z se acortan
b las sarcómeras se acortan
c las bandas A se acortan
d las bandas I se acortan
e todas las anteriores

4 La contracción muscular está ligeramente precedida de
a la interacción del ion calcio con la meromiosina ligera
b la liberación del ion calcio de las cisternas del retículo sarcoplásmico
c la captación de los iones de calcio por el retículo sarcoplásmico
d la liberación de norepinefrina en la unión neuromuscular

5 Las unidades motoras grandes:
a tienen una red capilar relativamente pequeña
b son unidades motoras clase B
c tienen bajas concentraciones de mioglobina
d tienen baja resistencia a la fatiga
e tienen fibras musculares grandes

6 El músculo sóleo es un buen ejemplo de
a un músculo con alta resistencia a la fatiga
b un músculo de contracción rápida
c un músculo de tono
d un músculo con baja frecuencia de tetanización
e un músculo antigravitario
/ todas las anteriores

7 Las fibras musculares más pequeñas:
a son las fibras musculares tipo C
b contienen la menor cantidad de mioglobina
c tienen una red capilar pobre
d tienen la menor actividad ATPásica
e corresponden a las unidades motoras clase C

8 Si un acto motor requiere un manejo hábil pero solamente un grado mínimo de tensión contráctil, éste probablemente:
a incorpora principalmente unidades pequeñas de tono
b incorpora unidades de fase grandes
c incorpora unidades motoras con una proporción alta de inervación
d incorpora principalmente unidades motoras de umbral bajo

9 Las unidades motoras con tiempos muy cortos de contracción:
a se tetanizan fácilmente
b producen tensión tetánica relativamente alta
c por lo general tienen baja resistencia a la fatiga
d forman la mayor parte de las unidades del músculo sóleo
e ninguna de las anteriores

10 Todos los factores siguientes determinan la fuerza final de la contracción de un músculo, *excepto*
a el número de impulsos de las unidades motoras que intervienen
b la tensión tetánica máxima de las unidades motoras que intervienen
c el número de unidades motoras reclutadas
d el tipo de las unidades motoras reclutadas
e el número de fibras musculares en el músculo

Capítulo 6

Neurofisiología del movimiento y vías motoras descendentes

Sherrington denominó a la neurona motora como la vía final común. Todas la señales sutiles que convergen de varios haces descendentes, así como las señales aferentes que vienen de la periferia, de alguna manera se integran en la neurona motora, la cual posteriormente transmite la señal apropiada al músculo. Debido a que son tantas las diferentes vías que convergen en la neurona motora, es difícil determinar la contribución de cualquier vía individual al acto motor final.

Se ha demostrado que varias vías descendentes producen cambios en la actividad de las neuronas motoras. Las rutas anatómicas de estas vías han sido ampliamente estudiadas desde sus orígenes en diversos sitios del cerebro hasta sus sinapsis con neuronas motoras. También se ha estudiado la función fisiológica de estas vías, pero la información obtenida es limitada debido a varios factores. El principal de éstos es que la mayoría de los trabajos de investigación realizados hasta hoy han sido efectuados sobre las neuronas motoras que inervan las patas traseras del gato. Se han llevado a cabo estudios en los primates, pero el problema principal lo ha constituido el intento poco afortunado de relacionar íntimamente la neurofisiología de la ejecución de los movimientos del gato con la neuroanatomía de los seres humanos.

Otro problema lo constituye el hecho de que un instrumento común para estudiar la función de las vías nerviosas es la estimulación eléctrica. Mientras que al

parecer no existe otra alternativa para este procedimiento, la importancia de las descargas artificialmente inducidas de impulsos se pone en duda cuando se considera que las influencias naturales que actúan sobre las neuronas motoras varían en forma temporal y en el aspecto espacial, y probablemente logran sus efectos a través de un patrón de impulsos y no a través de una descarga repetitiva. En años recientes se han hecho intentos de estudiar la neurofisiología del movimiento por medio del registro de los potenciales neuromusculares que se manifiestan con los movimientos espontáneos. Este es sin lugar a dudas un planteamiento pertinente, pero también se encuentra limitado por el hecho de que incluso los movimientos corporales más sencillos son muy complejos desde el punto de vista neurológico. Por consiguiente los intentos de relacionar hechos anatómicos y fisiológicos con estos movimientos resultan difíciles de llevar a cabo y más aún de interpretar.

A pesar de todo esto, mucho se ha aprendido acerca de la función que el sistema nervioso desempeña en actividades como el caminar, el correr y el ordenamiento de los movimientos posturales. Al parecer existen "patrones generadores" o grupos de neuronas "preconectadas" dentro del sistema nervioso central que producen una gran variedad de programas motores básicos. Las neuronas de "comando" activan estos patrones generadores cuando se necesita un movimiento particular. En este capítulo se estudian algunos de estos patrones generadores, así como la función que cerebro y sus vías descendentes desempeñan en la iniciación y regulación del movimiento.

NEURONAS MOTORAS SUPERIORES E INFERIORES

Estudios electrofisiológicos han demostrado que la corteza motora es semejante a un mapa en el que se observa la imagen distorsionada de un cuerpo humano acostado boca abajo y vuelto sobre sí de izquierda a derecha. Esta organización se estudia en el Cap. 16. Para la presente exposición es suficiente saber que algunas vías motoras que van a la musculatura esquelética del cuerpo se originan directamente en células que se encuentran dentro de la corteza motora cerebral, mientras que otras tienen su origen en áreas subcorticales del cerebro y del tallo cerebral.

Las neuronas que tienen su origen en la corteza motora cerebral, en el cerebelo o en varios núcleos del tallo cerebral y envían axones al tallo o a la médula espinal para activar neuronas motoras craneanas o espinales, se denominan *neuronas motoras superiores.* Las neuronas motoras craneanas o espinales que realmente inervan los músculos se denominan *neuronas motoras inferiores.* Estas últimas incluyen las neuronas motoras alfa y gamma de los nervios espinales. Las neuronas motoras superiores se encuentran en su totalidad dentro del SNC, mientras que las fibras de las neuronas motoras inferiores forman parte del SNP.

Las neuronas motoras superiores se agrupan en forma compacta para formar los haces descendentes en el cerebro y médula espinal. Dichos haces comúnmente se denominan según su sitio de origen y la región de su distribución; un ejemplo es el haz corticoespinal que tiene su origen en la corteza cerebral y se

distribuye a la médula espinal. Otro ejemplo es el haz rubroespinal, que tiene su origen en el núcleo rojo *(nucleus ruber)* del mesencèfalo y se distribuye a la médula espinal. Las neuronas motoras inferiores se encuentran organizadas somatotópicamente en el asta anterior de la sustancia gris de la médula espinal. En líneas generales, las neuronas motoras que inervan la musculatura distal de la extremidad inferior se ubican en las porciones laterales del asta anterior, mientras que las que inervan los músculos proximales de las extremidades inferiores están en la región intermedia. El grupo medial extremo de neuronas motoras inervan la musculatura de las cinturas apendicular superior y pélvica.

PATRONES GENERADORES Y PROGRAMA CENTRAL PARA EL MOVIMIENTO

Las neuronas motoras superiores no sólo estimulan las neuronas motoras inferiores y permiten la producción de movimientos. Los movimientos muy complicados y coordinados que el ser humano puede llevar a cabo al parecer requieren de un sistema más complejo y elaborado. Aun cuando se sabe muy poco respecto a la actividad sumamente desarrollada e integrada que se lleva a cabo en los circuitos neurales del cerebro, aun durante los movimientos corporales más sencillos, en la actualidad se sabe que al parecer ciertos sistemas altamente coordinados y extraordinariamente complejos de interneuronas determinan el momento preciso y la secuencia de la actividad muscular que se observa en dichos movimientos. También, cada vez se tienen más pruebas de que algunos grupos de interneuronas producen patrones específicos de impulsos que activan las neuronas motoras inferiores asociadas con determinado movimiento coordinado. La teoría central que se acepta actualmente es que estas interneuronas forman *patrones generadores* dentro del SNC que producen el programa motor básico. A nivel de la médula espinal, el patrón generador está constituido por un grupo de centros de control local ubicados en la sustancia gris. Existen neuronas dentro de estos centros que coordinan la sinergia muscular y generan señales de tiempo. Las *neuronas de comando* activan estos patrones generadores cuando se necesita un movimiento coordinado particular. El resultado de dicha activación es que las neuronas motoras inferiores disparan en una secuencia apropiada y a tiempos precisos para producir un movimiento coordinado.

La identificación de las neuronas de comando específicas para un movimiento en particular en el ser humano es un proceso difícil que se presta mucho a la especulación. Es posible que las neuronas motoras superiores del cerebro y del tallo cerebral actúen en esta forma para los movimientos voluntarios y los reflejos posturales. Sin embargo, en algunos invertebrados la activación de una sola interneurona puede ser suficiente para desencadenar toda una conducta muscular coordinada. Por ejemplo, la estimulación del axón gigante del cangrejo de río produce un "golpe" coordinado de la cola que lo hace alejarse del estímulo. En forma similar, la estimulación de las células Maunther de los peces teleósteos produce también un coletazo que impulsa al pez lejos del estímulo. Estas células forman

parte de las neuronas del haz reticuloespinal en el pez y aparentemente actúan como neuronas de comando que activan el patrón generador que maneja el programa motor para el "golpe" de la cola.

El que todos los movimientos se lleven a cabo de acuerdo con patrones generadores y programas motores preconectados es sólo una suposición. Sin embargo, es probable que algunos movimientos coordinados básicos de las extremidades y del tronco se lleven a cabo de manera muy general bajo la influencia de dichos programas, aun cuando la iniciación y la coordinación del movimiento requieran impulsos de las vías descendentes y de las sensitivas. Sin duda las neuronas motoras superiores de algunas vías motoras descendentes sirven como neuronas de comando para algunos patrones de movimiento. Las variaciones en los patrones de descarga de estas neuronas determinan la variabilidad de la respuesta programada. Existen evidencias de que un cambio en la tasa de disparos de ciertas neuronas de comando conduce a un cambio en la intensidad de la respuesta. Si el movimiento coordinado incluye un sistema postural, al alterarse la tasa de disparos modifica la magnitud del cambio postural-! Si se trata de un sistema locomotor, la frecuencia del ciclo de movimientos variará según los cambios en la tasa de disparos de la neurona de comando. Otras de estas neuronas producen el mismo patrón motor independientemente de sus niveles de actividad, su función parece ser simplemente la de "prender y apagar" el programa. Todavía hay otras neuronas de este tipo que pueden controlar la magnitud de la respuesta programada. La mayoría de los trabajos de investigación en vertebrados que se relacionan con programas motores se han abocado al estudio de la actividad locomotora en el gato. Tal vez se comprendan y se retengan algunas de las características intrínsecas de dichos programas si se examinan estos trabajos.

La locomoción en el gato mesencefálico

Se ha demostrado que a pesar de la extirpación del telencéfalo (hemisferios cerebrales) y de la porción rostral del tálamo en un gato de experimentación el animal queda con locomoción prácticamente normal, puede caminar espontáneamente por sí solo y es posible obligársele a correr cuando se le aplica un estímulo eléctrico a una región del subtálamo denominada *región locomotora subtalámica* (SLR). Sin embargo, los movimientos de deambulación espontánea cesan en las preparaciones "agudas" cuando se secciona el tallo cerebral por debajo del subtálamo pero por encima del cerebro medio. Esta es una *preparación mesencefálica,* lo que quiere decir que el componente cerebral intacto más elevado es el cerebro medio o mesencèfalo. Existen varias ventajas para llevar a cabo el estudio de la locomoción en preparaciones como ésta; tal vez la más importante es que los movimientos locomotores relativamente normales pueden iniciarse con el estímulo eléctrico de un área en el techo del cerebro medio denominada *región locomotora mesencefálica* (MLR). Dicha preparación en el gato puede ser colocada en una banda de marcha sin fin para facilitar los movimientos naturales mientras se fija la cabeza del animal a un aparato estereotáxico que permite al investigador

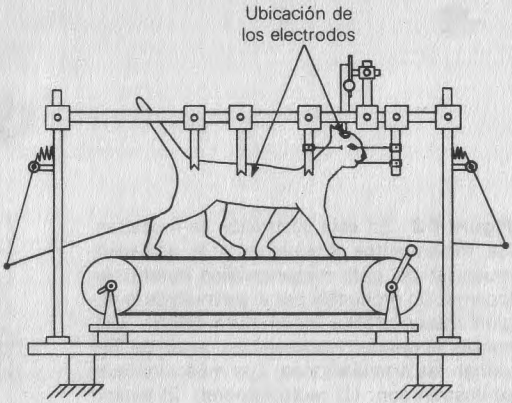


Figura 6-1 Dispositivo experimental para evaluar la locomoción en el gato mesencefálico o subtalámico. Se fija el animal a un aparato estereotáxico mientras sus extremidades se encuentran sobre una banda de marcha sin fin. Se introducen electrodos dentro del tallo cerebral y de la médula espinal para producir los estímulos y registrar los resultados. Los movimientos de las extremidades se registran mediante un transductor potenciométrico. *(Adaptado de Shik, Severin y Orlovsky, 1966).*

estimular en forma conveniente diversas áreas del tallo cerebral y observar los resultados (Fig. 6-1).

Los movimientos de deambulación y carrera en un gato mesencefálico son similares a los que se observan en un gato normal. Un *ciclo de paso* individual se lleva a cabo cuando una extremidad se pone en contacto con el piso, se levanta y se mueve hacia delante, y luego toca el piso nuevamente. El ciclo de paso lo constituyen una fase de posición (cuando la extremidad está en contacto con el suelo) y una fase de balanceo (cuando la extremidad se levanta y se mueve hacia delante). La actividad de los grupos musculares procede en un orden lógico durante el ciclo de paso. Al final de la fase de posición, cuando la extremidad se encuentra en su posición más caudal, se activan los flexores, los cuales levantan la pata e inician la fase de balanceo. Durante ésta, la relajación de los flexores combinada con la iniciación de la actividad de los extensores y la inercia, impulsan la extremidad hacia delante. Dado que los extensores comienzan a contraerse antes de que se inicie la fase de posición, la extremidad es capaz de soportar el peso del cuerpo en el momento en que ésta se ponga en contacto con el piso. La actividad extensora continúa durante toda la fase de posición hasta casi el final, cuando comienza a disminuir y la reemplaza la actividad flexora creciente que precede al siguiente ciclo de paso (Fig. 6-2).

El aumento del estímulo del MLR produce un aumento en la frecuencia del paso en el gato mesencefálico, sin embargo, este aumento de la frecuencia aparentemente se debe a un incremento en la fuerza muscular que mueve la banda de marcha sin fin, lo que da lugar a que la frecuencia del paso aumente en forma indirecta para mantener el mismo nivel de velocidad. Este incremento de la fuerza aparentemente se debe al mayor refuerzo de neuronas motoras alfa y de unidades motoras, y no a algún aumento en el número de impulsos de las unidades activas

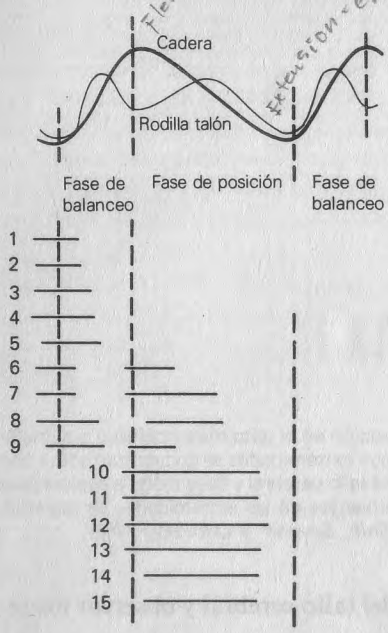


Figura 6-2 En esta ilustración se muestran los movimientos articulares y la actividad muscular del gato mesencefálico durante la locomoción producida por el estímulo de la región mesencefálica locomotora (MLR). Las curvas se desvían hacia arriba cuando se flexionan las articulaciones. Los músculos que se ilustran son: 11) recto femoral; (2) tensor de la *fascia lata;* (3) tibial anterior; (4) extensor largo de los dedos; (5) psoasiliaco; (6) parte posterior del bíceps; (7) recto interno; (8) sartorio; (9) semitendinoso; (10) sóleo; (11) gastrocnemio, plantar; (12) vasto; (13) aductor, semimembranoso; (14) parte anterior del bíceps; (15) glúteo. *(Adaptado de Gambaryan, Orlovsky, Protopopova, Severin y Shik 1971).*

presentes. Por lo tanto, el estímulo directo de la MLR aumenta la fuerza muscular y en forma indirecta, la frecuencia del paso. Si la intensidad del estímulo de la MLR se mantiene constante y si se aumenta o se disminuye la velocidad de la banda de marcha sin fin, la frecuencia del paso del gato mesencefálico aumentará o disminuirá, según el caso.

Es importante observar que aun cuando el paso es un proceso complejo que incluye una secuencia repetitiva de contracciones y de relajaciones musculares con una sincronización de tiempo muy precisa, todo lo que se necesita para iniciarlo es estimular el MLR en el gato mesencefálico o la SLR en el gato subtalámico. Por ello parece ser que el paso es un proceso autónomo con un programa central controlado por un patrón generador del SNC. La estimulación de MLR y de SLR activa este programa y puede modificar verdaderamente su intensidad. El patrón generador para el paso con las extremidades posteriores del gato parece encontrarse ubicado en la médula espinal. En las preparaciones "crónicas" con gatos a los que se seccionó la médula espinal torácica baja completamente después del nacimiento, los animales pueden efectuar toda una serie de variaciones de paso según la velocidad de la banda de marcha sin fin. Por consiguiente es muy probable que el patrón generador, por lo menos para los movimientos de las extremidades posteriores, se localice en la médula espinal. Una sección transversal de la médula espinal a nivel suficientemente alto como para incluir las extremidades anteriores (nivel cervical alto) generalmente no produce movimientos locomotores satisfactorios, y por ello no se ha estudiado en forma adecuada con relación a este punto.

1

Impulsos al patrón generador

Las señales llegan al patrón generador en la médula espinal tanto de la periferia como de los niveles supraespinales. Las fibras aferentes la que provienen de los husos musculares monosinápticos estimulan las neuronas motoras alfa y de esta manera influyen en la actividad de un programa motor en curso. Asimismo, las señales que llegan a las interneuronas de la médula espinal, provenientes de los niveles supraespinales por medio de las neuronas motoras superiores, también ejercen una influencia sobre la realización de un programa motor.

Es importante observar que el reflejo de estiramiento no siempre es aprovechable durante el ciclo de paso; por lo tanto no es sorprendente encontrar que la sensibilidad del reflejo varia en forma cíclica con el paso. Dicha sensibilidad se encuentra "en tono" cuando el reflejo es útil y "fuera de tono" cuando la activación del reflejo es contraproducente para una fase particular del ciclo de paso. La sensibilidad de los husos musculares puede regularse por medio de patrones generadores ya que aparentemente estos pueden decidir el momento de la activación de las neuronas motoras alfa y gamma. Luego, durante la fase del ciclo de paso cuando un músculo se encuentra estirado en forma pasiva (es decir, el gastrocnemio al final de la fase de posición), la sensibilidad de sus husos musculares disminuye y esto evita que el reflejo de estiramiento active una contracción muscular durante la fase ' 'equivocada' '. Por lo tanto, los husos están ' 'fuera de tono' ' cuando se estira al músculo en forma pasiva y se encuentran "en tono" nuevamente cuando el músculo se activa durante el ciclo de paso. A continuación se estudian las vías motoras descendentes que afectan la actividad motora.

VÍAS MOTORAS DESCENDENTES

Las vías motoras descendentes se definen como aquellas que inician o modifican la actividad y que tienen su origen en el cerebro. Aun cuando varios haces ya han sido identificados anatómicamente y se les ha estudiado desde el punto de vista fisiológico, aún hoy en día es arriesgado suponer que se sabe perfectamente cuál es la contribución que brinda cualquier haz a un movimiento espontáneo. Es verdaderamente arriesgado suponer que, después de estimular con electricidad un haz descendente y observar el movimiento de respuesta, éste represente la función del haz, ya que éste puede tener otras funciones, incluso más importantes, que no se observan durante el movimiento. Asimismo es muy posible que la participación del haz en un movimiento espontáneo de la misma clase pueda ser de magnitud considerablemente diferente. Sin embargo, el estímulo de las vías motoras descendentes no produce actividad alguna en los grupos de músculos flexores y extensores. El examen de estos efectos puede proporcionar valiosa información acerca de la función que estas vías desempeñan en el movimiento espontáneo normal.

Haces corticoespinales

A menudo, los haces corticoespinales se denominan *haces piramidales* debido a que en la superficie anterior del bulbo raquídeo forman unos abultamientos que tienen forma de pirámide. Corresponde a estos haces principalmente el control de los movimientos finos de las porciones distales de las extremidades, y en particular la facilitación de las neuronas motoras alfa y gamma que inervan los músculos flexores distales (Fig. 6-3). También existen pruebas de que los mismos inhiben músculos extensores distales. Las neuronas motoras superiores de estos haces tienen su origen en la circunvolución precentral de la corteza cerebral. A partir de ahí, sus fibras se dirigen hacia abajo, sin hacer sinapsis hasta su destino final en la sustancia gris de la médula espinal. Después de salir de la corteza, estas fibras descienden por el brazo posterior de la cápsula interna (Fig. 16-4), a través de la porción media de los pedúnculos cerebrales, a la porción basilar del puente y de ahí al bulbo raquídeo donde forman las pirámides medulares. La mayoría de sus fibras (85 por ciento) cruzan (se decusan) al lado contrario en la decusación piramidal y continúan el descenso por el funículo lateral de la médula espinal como *haz corticoespinal lateral* (LCST). Este haz desciende totalmente hasta los niveles sacros y deja ramificaciones que hacen sinapsis con interneuronas en las láminas IV, V, VI, VII, y VIII. Algunas fibras incluso hacen sinapsis directamente con neuronas motoras alfa y gamma en la lámina IX (Fig. 6-3). Las fibras corticoespinales que no se decusan en el bulbo raquídeo continúan su descenso por el mismo lado (ipsolateral) de la médula y para constituir el *haz corticoespinal anterior* (ACST). Este haz no se extiende por abajo del nivel medio del tórax. Las fibras abandonan el haz en diferentes niveles para pasar al otro lado por la comisura blanca anterior, donde hacen sinapsis en las interneuronas en la lámina VIII.

Estímulo corticoespinal de las neuronas motoras El estímulo eléctrico en el mandril de las áreas corticales a partir del sitio de origen de los haces corticoespinales, excita muchas más neuronas motoras para los músculos distales del miembro delantero que neuronas motoras para otros músculos. De hecho, los músculos proximales de las extremidades a menudo no presentan ninguna actividad con estímulos corticales. Entre más diestros son los músculos distales, mayor es el efecto que los haces corticoespinales parecen tener sobre su actividad. Después de un estímulo cortical, se observan EPSP mayores en las neuronas motoras que van para los músculos flexores distales especializados que los que se observan en las neuronas motoras para los músculos proximales.

Destrucción de los haces corticoespinales Las investigaciones han demostrado que después de la sección bilateral completa del haz piramidal en simios, éstos pueden continuar gran parte de sus actividades utilizando para ello cuerpo y extremidades, y además pueden deambular y trepar en forma normal. La deficiencia principal y más notoria de éstos es su habilidad para llevar a cabo actividades manuales que requieren habilidad de dedos y manos. En pruebas si-

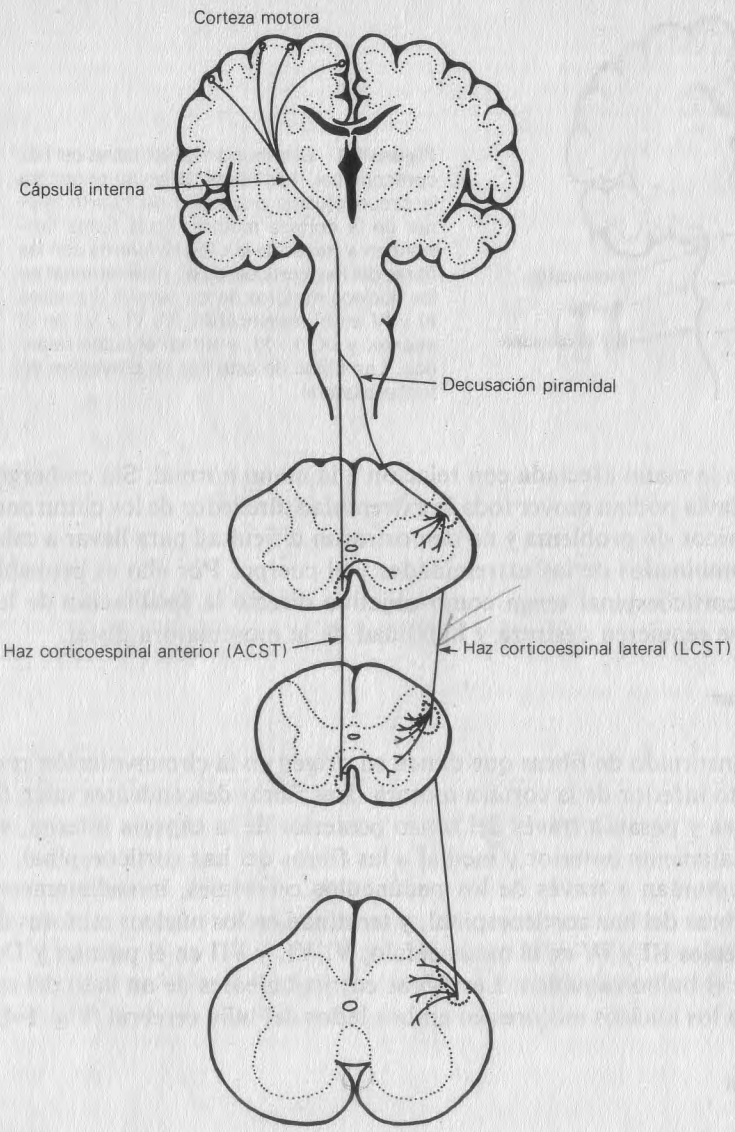


Figura 6-3 Diagrama donde se muestra la trayectoria de los haces corticoespinales (piramidales). Las fibras del haz corticoespinal lateral se distribuyen a todos los niveles de la médula espinal y hacen sinapsis con interneuronas principalmente en las láminas IV a VIII. Algunas incluso hacen sinapsis directamente con las neuronas motoras alfa y gamma en la lámina IX. Las fibras del haz corticoespinal anterior cruza al lado opuesto por la comisura blanca anterior para hacer sinapsis con interneuronas en la lámina VIII.

milares sobre trabajos manuales en simios que han sufrido sección unilateral del haz piramidal se encontró que los movimientos hábiles se encontraban reducidos

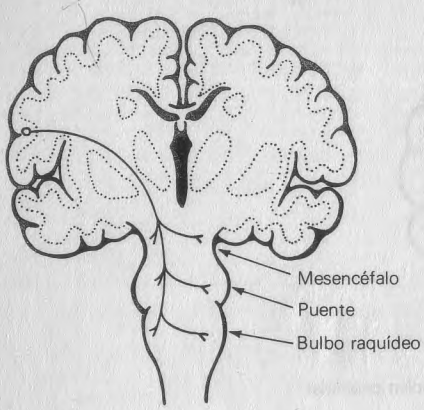


Figura 6-4 Distribución de las fibras del haz corticobulbar. Las fibras tienen su origen en la circunvolución precentral del cuarto inferior de la corteza motora. Estas fibras descienden a través de la cápsula interna con las fibras del haz corticoespinal, para terminar en los núcleos motores de los nervios craneales III y IV en el mesencèfalo; V, VI y VII en el puente; y IX, X, XI, y XII en el bulbo raquídeo. Las fibras de este haz se proyectan en forma bilateral.

notablemente en la mano afectada con relación a la mano normal. Sin embargo, los animales todavía podían mover toda la extremidad alrededor de los cinturones pectorales y pélvicos sin problema y no demostraron dificultad para llevar a cabo movimientos combinados de las extremidades y el cuerpo. Por ello es probable que el sistema corticoespinal tenga como objetivo directo la facilitación de los movimientos que requieren destreza y habilidad de la musculatura distal.

Haz corticobulbar

Este haz está constituido de fibras que tienen su origen en la circunvolución precentral del cuarto inferior de la corteza motora. Las fibras descendentes salen de la corteza motora y pasan a través del brazo posterior de la cápsula interna, en posición inmediatamente anterior y medial a las fibras del haz corticoespinal. A partir de ahí continúan a través de los pedúnculos cerebrales, inmediatamente mediales a las fibras del haz corticoespinal, y terminan en los núcleos motores de los nervios craneales III y IV en el mesencèfalo; V, VI, y VII en el puente; y IX, X, XI, y XII en el bulbo raquídeo. Las fibras corticobulbares de un lado del cerebro penetran a los núcleos motores en ambos lados del tallo cerebral (Fig. 6-4)

Haz rubroespinal

Las fibras de este haz se originan en el núcleo rojo *(nucleus ruber)* del mesencèfalo. Estas fibras cruzan al otro lado cerca de su punto de origen y descienden en sentido contralateral en el funículo lateral de la médula espinal, junto al haz corticoespinal lateral (Fig. 6-5). Antes de salir del tallo cerebral, algunas fibras del haz penetran a la formación reticular. A medida que el haz desciende a través de la médula espinal, algunas fibras lo abandonan para hacer sinapsis con las interneuronas en las láminas V, VI, y VII. Las células en la porción posterior del núcleo rojo dan origen a axones que influyen sobre las neuronas motoras del cuello y de las extremidades superiores, en tanto que las fibras de la porción anterior descien-

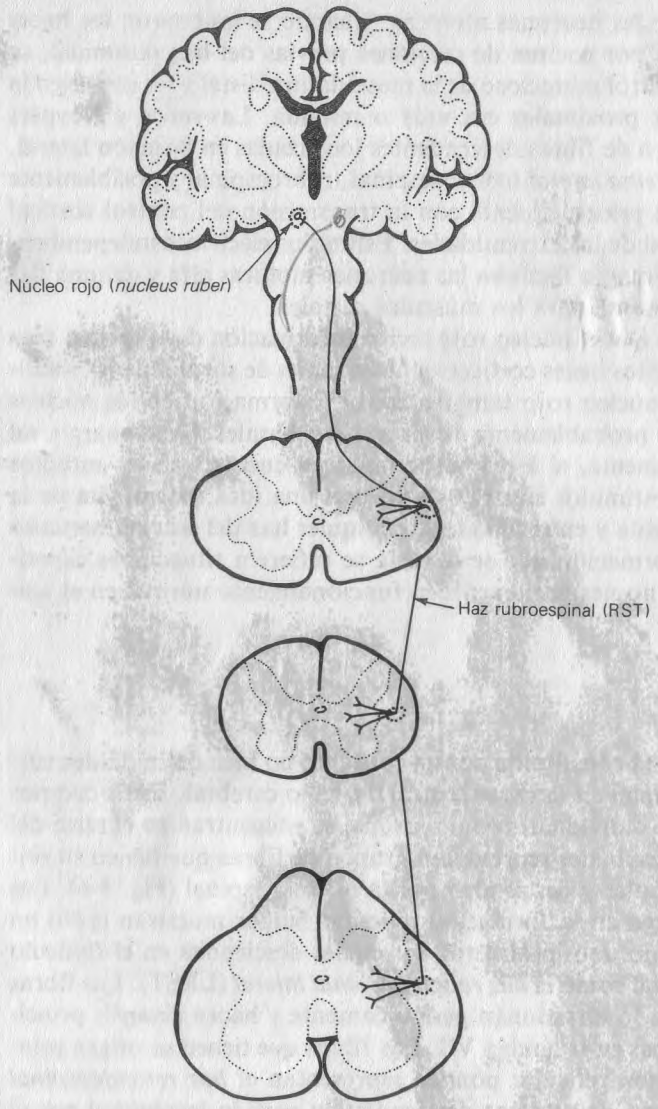


Figura 6-5 Trayectoria de las fibras del haz rubroespinal. Las fibras de este haz tienen su origen en el núcleo rojo *(nucleus ruber)* del mesencèfalo. Estas fibras cruzan al otro lado cerca de su sitio de origen, descienden en sentido contralateral por el funículo lateral y hacen sinapsis con interneuronas en las láminas V, VI, y VII en todos los niveles de la médula espinal.

den hasta niveles lumbares donde actúan sobre los músculos de las extremidades inferiores. «

En experimentos de ablación en los cuales se han seccionado los haces, se ha observado que los haces corticoespinal y rubroespinal tienen aproximadamente

los mismos efectos sobre las neuronas motoras. Cuando se lesionaron los haces rubroespinales de simios por encima de secciones previas del haz piramidal, se acentuó la pérdida de control minucioso de la musculatura distal y sin embargo la pérdida en los músculos proximales era nula o mínima. Lawrence y Kuypers concluyeron que un grupo de fibras descendentes localizadas en posición lateral, las que denominaron *sistema lateral* (corticoespinal, rubroespinal y posiblemente otros haces) se relaciona principalmente con la transmisión del control cortical para la musculatura distal de las extremidades. Estímulos eléctricos independientes del haz rubroespinal intacto facilitan las neuronas motoras alfa y gamma flexoras e inhiben las extev ' ¿ra los músculos distales.

Si se tiene en cuenta c, I núcleo rojo recibe información de la misma área de la corteza cerebral que los haces corticoespinales, no es de sorprender la similitud de sus acciones. El núcleo rojo también recibe información de los núcleos profundos del cerebelo y probablemente de los núcleos basales. Sin embargo, tal como se indicó anteriormente, el lector debe tener en cuenta que los estudios sobre la ablación y los estímulos eléctricos sólo dan una idea incompleta de la función del haz descendente y en realidad, de cualquier haz del sistema nervioso central. Además, la información que se obtiene se refiere a situaciones experimentales no naturales y no necesariamente al funcionamiento normal en el animal intacto.

Haces reticuloespinales

La formación reticular está constituida por un conjunto no bien definido de cuerpos celulares que se agrupan en la parte central del tallo cerebral. Estos cuerpos forman grupos nucleares individuales como los que se encuentran en el resto del SNC. Los haces reticuloespinales representan grupos de fibras que tienen su origen en la formación reticular y descienden por la médula espinal (Fig. 6-6). Las fibras que tienen su origen en la formación reticular bulbar muestran tanto un componente cruzado como uno ipsolateral, los cuales descienden en el funículo lateral de la médula espinal como el *haz reticuloespinal lateral* (LRST). Las fibras descendientes en este haz lo abandonan periódicamente y hacen sinapsis principalmente con interneuronas en la lámina VII. Las fibras que tienen su origen principalmente en la formación reticular póntica representan el *haz reticuloespinal medial* (MRST). Las fibras de este haz descienden en sentido ipsolateral por el funículo anterior de la médula espinal, la cual abandonan periódicamente para hacer sinapsis en las láminas VII y VIII.

Los haces reticuloespinales ejercen tanto control somático como autónomo; el control somático incluye la facilitación y la inhibición de las neuronas motoras *alfa* y *gamma* en todos los niveles de la médula. Algunas células en la médula y en la formación reticular medular (el centro inhibitorio de Magoun y Rhines) ejercen un efecto inhibitorio muy intenso a través de los haces reticuloespinales sobre todos los tipos de neuronas motoras *alfa* y *gamma.* Por otra parte, las células en la porción superior de la médula y en la formación reticular póntica ejercen efecto

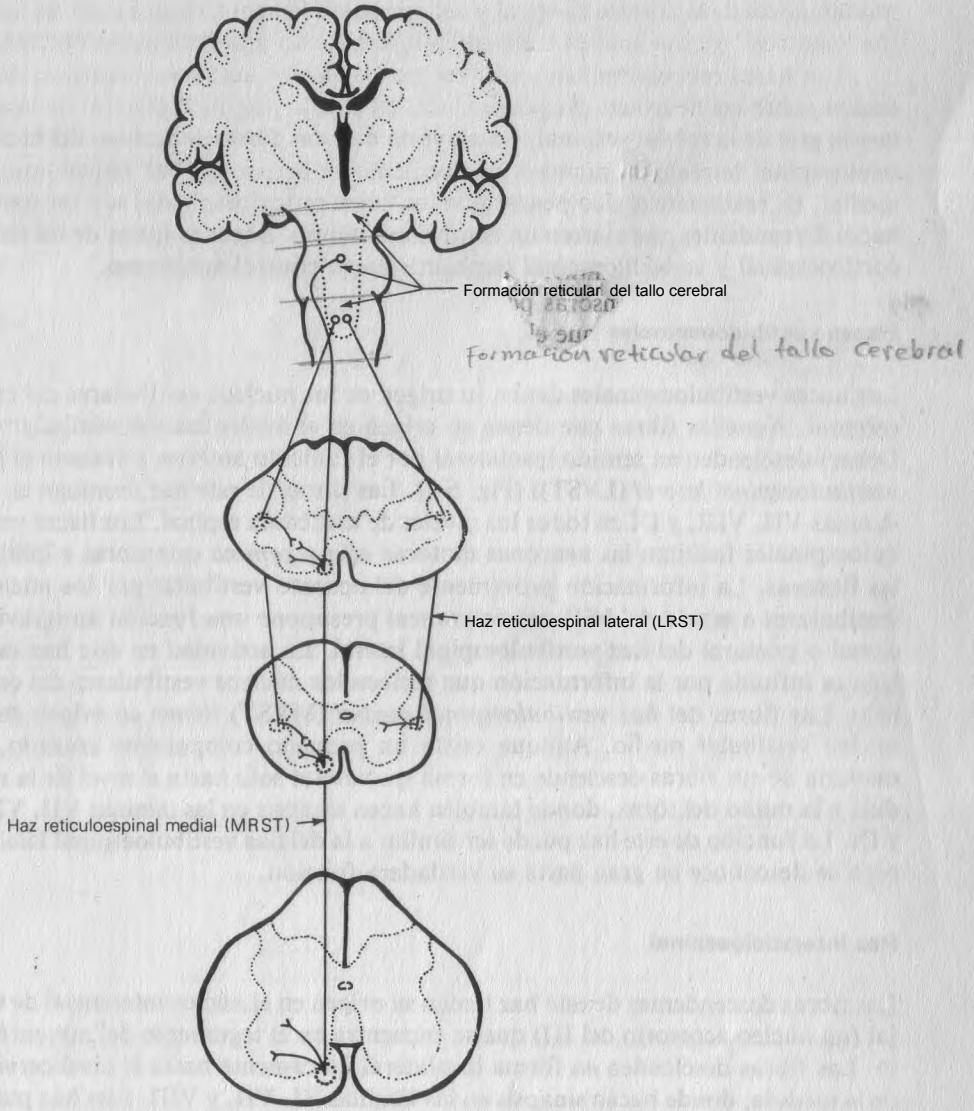


Figura 6-6 Distribución de las fibras del haz reticuloespinal. Los haces reticuloespinales laterales tienen su origen en la formación reticular bulbar y descienden en dirección bilateral por el funículo lateral para hacer sinapsis en la lámina VII Los haces reticuloespinales mediales se originan principalmente en la formación reticular póntica y descienden por el funículo anterior para hacer sinapsis en las láminas VII y VIII.

de facilitación importante sobre las neuronas motoras *alfa* y *gamma.* A esto se debe que se haya propuesto la hipótesis de que exista un centro "inhibitorio" y un centro "excitatorio" en el tallo cerebral. Es posible que muchos de los efectos

moduladores de la corteza cerebral y del cerebelo sean controlados a través de estos "centros" ya que ambos transmiten información a la formación reticular.

Los haces reticuloespinales influyen en los efectos autónomos a través de su acción sobre las neuronas preganglionares en el asta intermediolateral de la sustancia gris de la médula espinal. La mayoría de estas fibras se derivan del haz reticuloespinal lateral i un número más pequeño se deriva del haz reticuloespinal medial. Es realmente lógico pensar que los haces reticuloespinales son los únicos haces descendentes que ejercen un control autónomo. Algunas fibras de los haces corticoespinal y vestibuloespinal también ejercen control autónomo.

Haces vestibuloespinales

Los haces vestibuloespinales tienen su origen en los núcleos vestibulares del tallo cerebral. Aquellas fibras que tienen su origen en el núcleo lateral vestibular (de Deiter) descienden en sentido ipsolateral por el funículo anterior y forman el *haz vestibuloespinal lateral* (LVST)) (Fig. 6-7). Las fibras de este haz terminan en las láminas VII, Vili, y IX en todos los niveles de la médula espinal. Los haces vestibuloespinales facilitan las neuronas motoras *alfa* y *gamma* extensoras e inhiben las flexoras. La información proveniente del aparato vestibular por los núcleos vestibulares a través del VIII nervio craneal presupone una función antigravitacional o postural del haz vestibuloespinal lateral. La actividad en este haz también es influida por la información que reciben los núcleos vestibulares del cerebelo. Las fibras del *haz vestibuloespinal medial* (MVST) tienen su origen en el núcleo vestibular medio. Aunque existe un pequeño componente cruzado, la mayoría de sus fibras desciende en forma ipsolateral sólo hasta el nivel de la médula a la mitad del tórax, donde también hacen sinapsis en las láminas VII, VIII, y IX. La función de este haz puede ser similar a la del haz vestibuloespinal lateral, pero se desconoce en gran parte su verdadera función.

Haz intersticioespinal

Las fibras descendentes de este haz tienen su origen en el núcleo intersticial de Cajal (un núcleo accesorio del III) que se encuentra en el tegumento del mesencèfalo. Las fibras descienden en forma ipsolateral únicamente hasta el nivel cervical de la médula, donde hacen sinapsis en las láminas VI, VII, y VIII. Este haz puede desempeñar cierta función en los movimientos reflejos de la cabeza y del cuello en respuesta a estímulos visuales, pero se desconoce en gran parte su función, y probablemente es mucho más compleja.

Haz tectoespinal

Las fibras descendentes de este haz tienen su origen principalmente e¡i el techo de colículo superior; algunas de ellas se decusan. En cualquier caso, estas fibras spio descienden hasta niveles cervicales donde hacen sinapsis en las láminas VI, VII, y

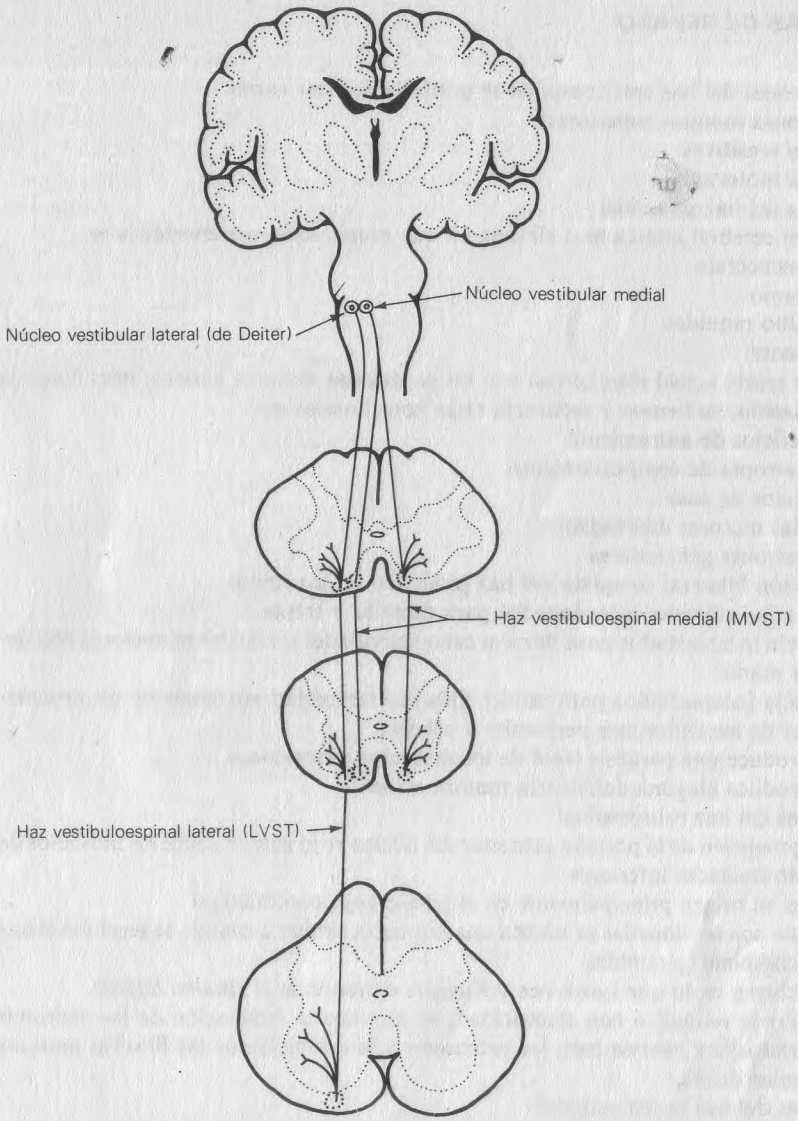


Figura 6-7 Trayectoria de las fibras del haz vestibuloespinal. Tanto las fibras cruzadas como las no cruzadas descienden del núcleo vestibular medial como haces vestibuloespinales mediales. Estos haces descienden por el funículo anterior y sus fibras hacen sinapsis en las láminas VII, VIII, y IX. El haz vestibuloespinal lateral está constituido de fibras no cruzadas que descienden del núcleo vestibular lateral (de Deiter) y hacen sinapsis en las láminas VII, VIII, y IX.

*

VIII. Este haz ha sido considerado mediador de los reflejos visuales, pero una vez más, se desconoce casi totalmente la forma como está integrado.

PREGUNTAS DE REPASO

1 Las neuronas del haz corticoespinal se pueden clasificar como
a neuronas motoras superiores
b fibras sensitivas
c fibras motoras
d fibras del haz piramidal

2 La región cerebral intacta más elevada en una preparación mesencefálica es
a el mesencèfalo
b el tálamo
c el bulbo raquídeo
d el puente

3 Según la teoría actual relacionada con los programas motores básicos, tales como la deambulación, su tiempo y secuencia están coordinados por
a los reflejos de estiramiento
b los patrones de comportamiento
c los ciclos de paso
d las vías motoras descendentes
e los patrones generadores

4 Una sección bilateral completa del haz piramidal en los simios
a deja a los animales incapacitados para caminar y trepar
b los deja incapacitados para llevar a cabo actividades manuales minuciosas con dedos y manos
c los deja incapacitados para mover toda la extremidad alrededor de las articulaciones de los cinturones pectorales y pélvicos
d les produce una parálisis total de los músculos esqueléticos
e no produce ninguna deficiencia motora evidente

5 Las fibras del haz rubroespinal
a que provienen de la porción posterior del núcleo rojo actúan sobre los músculos de las extremidades inferiores
b tienen su origen principalmente en el núcleo rojo contralateral
c cuando son seccionadas producen una respuesta similar a cuando se secciona el haz corticoespinal (piramidal)
d se incluyen en lo que Lawrence y Kuypers denominan el *sistema lateral*
e cuando se estimulan con electricidad, se produce la facilitación de las neuronas motoras *alfa* y *gamma* para los extensores y la inhibición de las flexoras para los músculos distales

6 Las fibras del haz reticuloespinal
a ejercen control tanto somático como autònomo
b tienen su origen en la formación reticular bulbar y forman el tracto reticuloespinal ipsolateral anterior
c tienen su origen en el bulbo y en la formación reticular medular y ejercen un efecto inhibitorio intenso sobre las neuronas motoras *alfa* y *gamma*
d tienen su origen en la porción del bulbo y en la formación reticular póntica, y ejercen un efecto de facilitación importante sobre las neuronas motoras *alfa y gamma*

7 Las fibras del haz vestibuloespinal lateral
a facilitan las neuronas motoras *alfa* y *gamma* extensoras e inhiben a las flexoras
b tienen su origen en el núcleo vestibular medial

c tienen su origen primordialmenteen el núcleo vestibular contralateral
d descienden únicamente hasta el nivel toràcico medio
e todas las anteriores

8 Cada uno de los siguientes haces desciende a todos los niveles medulares, *excepto*
a el haz corticoespinal lateral
b el haz corticoespinal anterior
c el haz corticobulbar
d el haz reticuloespinal anterior
e el haz intersticioespinal

9 En las preparaciones "agudas" del gato, el animal pierde todos los movimientos espontáneos de la deambulación, cuando
a se destruye la corteza motora
b se extirpa el telencéfalo (hemisferios cerebrales)
c se secciona el tallo cerebral por debajo del subtálamo, pero por encima del mesencèfalo
d se extirpan el telencéfalo y la porción superior del tálamo

10 Las neuronas motoras inferiores
a se encuentran completamente dentro del SNC
b incluyen las neuronas motoras *alfa* y *gamma* de los nervios espinales
c tienen sus cuerpos celulares ubicados en el tallo cerebral y en la médula espinal
d tienen su origen en el cerebelo
e forman parte del sistema nervioso periférico
f ninguna de las anteriores

Capítulo 7

Receptores

El sistema nervioso central se mantiene informado continuamente respecto a los constantes cambios del medio externo e interno del cuerpo, a través de las señales que llegan a nivel central las cuales provienen de sus múltiples y variantes receptores. Estos receptores informan acerca de una gran cantidad de modalidades sensoriales que incluyen los cambios de temperatura, presión, tacto, sonido, luz, sabor, olor, movimientos del cuerpo y de las extremidades, e incluso la presión sanguínea y cambios químicos. Desde hace casi 100 años, los científicos saben que algunas fibras nerviosas aferentes del sistema nervioso periférico están en contacto con unas estructuras receptoras especializadas no neurales que captan y transmiten información sensorial de la periferia al SNC. La estructura receptora no neural junto con su fibra nerviosa aferente se denomina *receptor*.

Una variedad de estructuras morfológicas han evolucionado en la naturaleza y actúan como receptores. Las primeras investigaciones que se llevaron a cabo sobre la sensibilidad indujeron a pensar que cada clase de receptor morfológico era responsable de transducir una modalidad específica de sensibilidad. Esta hipótesis inicial se ha modificado gracias a los descubrimientos recientes, los cuales establecen que los receptores responden a más de una clase de estímulos.

CLASIFICACIÓN DE LOS RECEPTORES SEGÚN SU ESTÍMULO ADECUADO

Un *estímulo adecuado* es aquél estímulo para el cual un receptor tiene el umbral más bajo. Por ejemplo, cierta clase de receptor responderá al más leve desplazamiento mecánico incrementando el "disparo" de impulsos en su fibra nerviosa aferente. El mismo receptor también puede responder si se somete a cambios extremos de temperatura; sin embargo, por tener un umbral más bajo para los cambios mecánicos que para los térmicos, se clasifica como un mecanorreceptor y no como un termorreceptor. Por consiguiente, los receptores con frecuencia se clasifican de la siguiente manera:

Tipo de receptor	*Estímulo adecuado*
Mecanorreceptores	Desplazamiento mecánico
Termorreceptores	Cambio de temperatura
Nociceptores	Dolor
Quimiorreceptores	Sustancias químicas
Fotorreceptores	Luz

Se debe aclarar que esta clasificación no indica que el estímulo adecuado es el único estímulo al que un receptor en particular responde; simplemente indica que el receptor tiene el umbral más bajo (es más fácilmente estimulado) para el estímulo adecuado.

Los mecanorreceptores, termorreceptores, y nociceptores en el tejido cutáneo, subcutáneo y conectivo profundo se denominan en forma genérica *receptores somatosensoriales.* Mientras que la morfología de las terminaciones nerviosas de muchos de estos receptores se desconoce, el resto se clasifica según tengan terminaciones libres, terminaciones con puntas ensanchadas o terminaciones encapsuladas (Fig. 7-1).

Las terminaciones nerviosas libres representan receptores con elementos no neurales, en tanto que las fibras aferentes simplemente terminan en ramificaciones descubiertas que son directamente susceptibles al estímulo. Así, las terminaciones con extremos ensanchados, tales como los discos de Merkel y las terminaciones de Ruffini, son estructuras neurales que responden directamente al estímulo adecuado. Sin embargo, las terminaciones encapsuladas de ciertos receptores, se caracterizan por tener un elemento no neural que envuelve las terminaciones aferentes de las fibras nerviosas. En estos receptores, el estímulo se debe transducir primero a través de la cápsula no neural para que llegue a las terminaciones de la fibra nerviosa aferente.

NATURALEZA DEL POTENCIAL DEL RECEPTOR

Cuando se aplica un estímulo a un receptor, dicho estímulo puede ser o no lo suficientemente intenso para provocar la producción de un impulso en la fibra nerviosa

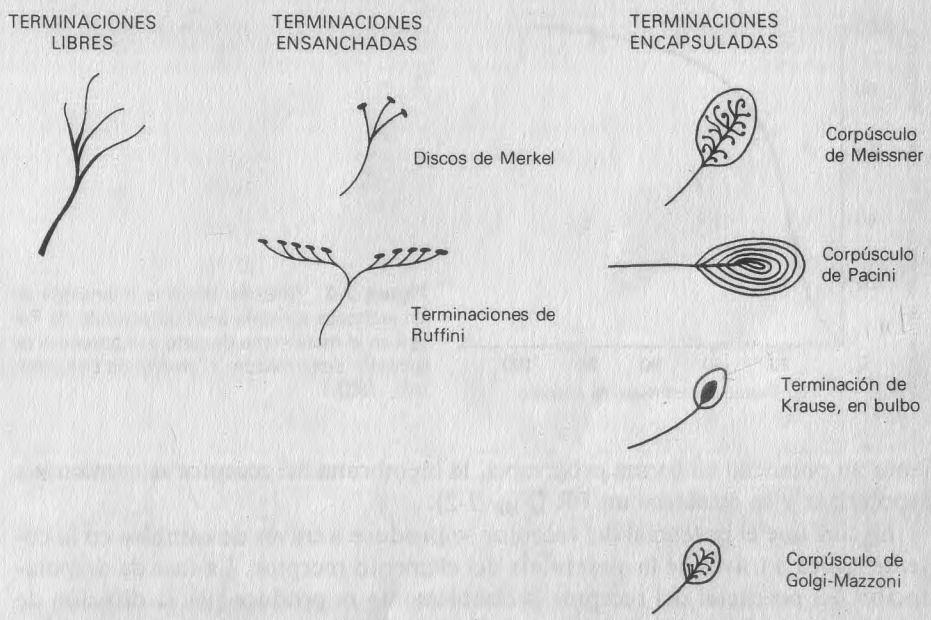


Figura 7-1 Tipos básicos de terminaciones nerviosas en los tejidos cutáneo, subcutáneo y conectivo profundo.

aferente. La aplicación del estímulo hace que la membrana de la célula receptora se despolarice, lo que produce un *potencial de receptor* (PR); si este potencial llega al umbral de excitación de la membrana de la fibra nerviosa, se generará un impulso. Impulsos adicionales continuarán desplazándose a lo largo de la fibra en dirección contraria del elemento receptor mientras el potencial del receptor se mantenga por encima del umbral de excitación. Se deben diferenciar los receptores en los que el elemento receptor es una terminación especializada de la fibra nerviosa que comparte una membrana continua, de los receptores en los que el elemento receptor es una estructura separada y no continua de la membrana de la fibra nerviosa. En el primer receptor *(de un solo elemento),* el PR establecido en el elemento receptor produce impulsos en la membrana adyacente al despolarizar esta membrana con corrientes electrotónicas. En el segundo receptor *(de dos elementos),* el PR se genera en el elemento receptor separado, y éste a su vez estimula y produce impulsos en la fibra nerviosa aferente. El mecanismo mediante el cual un PR lleva esto a cabo en el elemento receptor separado no se conoce muy bien; es posible que debido a la corta distancia que existe entre los dos, se propague una corriente entre ellos, o como se sospecha que ocurre en algunos casos, se libere un transmisor químico en el elemento receptor y pase a la fibra nerviosa aferente.

Cuando el receptor no se estimula se encuentra polarizado y su potencial de membrana está en reposo. Sin embargo, en cuanto se aplica un estímulo, se incre-

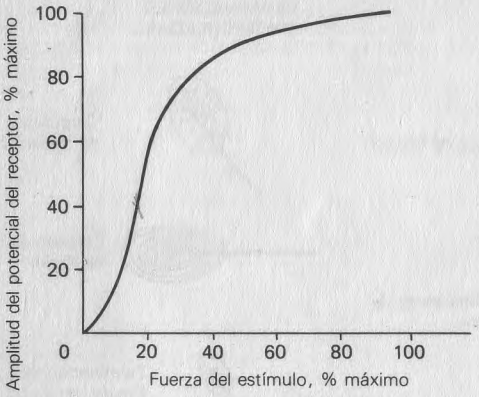


Figura 7-2 Relación entre la intensidad de un estímulo aplicado a un corpúsculo de Pacini en el mesenterio de gato y el potencial de receptor desarrollado. *(Tomado de Loewenstein, 1961.)*

menta un potencial en forma progresiva, la membrana del receptor se comienza a despolarizar y se establece un PR (Fig. 7-2).

Se cree que el potencial del receptor se produce a través de cambios en la corriente iónica a través de la membrana del elemento receptor. La fase de despolarización del potencial del receptor probablemente se produce por la difusión de iones Na+ hacia el interior de la fibra. La repolarización se conoce un poco menos, pero probablemente también se produce debido a cambios iónicos. El potencial del receptor aumenta como si estuviera en función de la intensidad del estímulo, y por tanto se puede graduar. Sin embargo, se debe entender que la Fig. 7-2, la cual ilustra la relación entre la intensidad del estímulo y el potencial del receptor, se basa en los corpúsculos de Pacini del mesenterio del gato, y no representa todos los tipos de receptores. Se han llevado a cabo intentos matemáticos para predecir el potencial del receptor a partir de la intensidad del estímulo, pero hasta la fecha no se ha logrado que los resultados sean exactos en otros tipos de receptores.

Potenciales del receptor y generación de impulsos

Es importante comprender que en una neurona aferente, la cual conduce impulsos una vez estimulado su elemento receptor, los impulsos no se generan en el elemento receptor propiamente dicho, sino en algún punto central de éste. Únicamente el potencial del receptor se inicia en el elemento receptor. En los receptores de un solo elemento, como los corpúsculos de Pacini que se ilustran en la Fig. 7-3, lo que pone en marcha la producción de impulsos es la diseminación de una corriente electrotónica que va del elemento receptor, a la "Zona activa" de la fibra nerviosa inmediatamente junto al centro del receptor.

Cuando se aplica un leve desplazamiento mecánico al corpúsculo del receptor ocurren cambios en la conducción iónica en la membrana de la fibra aferente que se encuentra dentro de éste, se despolariza su membrana y se produce un pequeño potencial de receptor. El PR genera una pequeña corriente electrotónica que se propaga a través de una distancia corta a lo largo de la fibra central hacia

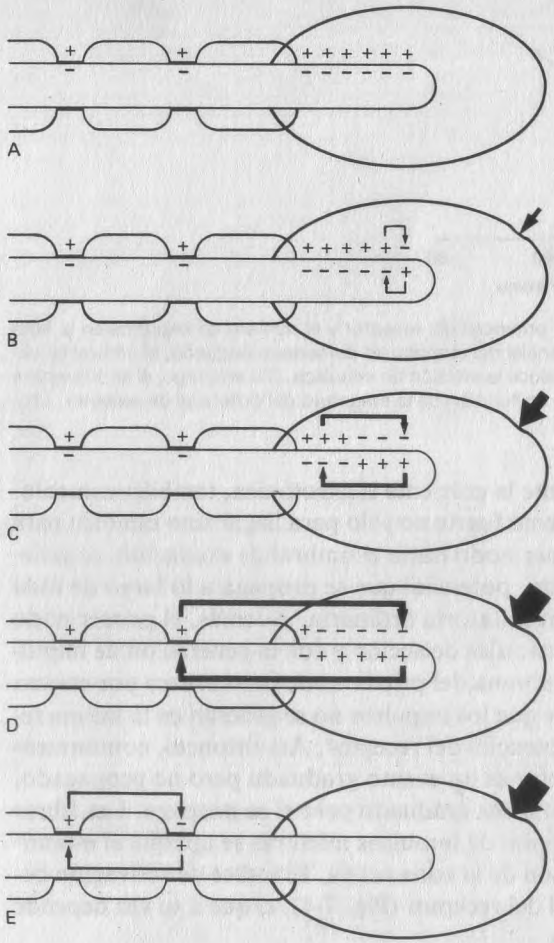


Figura 7-3 Esquema que muestra que el desplazamiento del corpúsculo laminado de Pacini finalmente produce impulsos en la fibra nerviosa aferente mielinizada. No se produce ningún impulso sino hasta que el potencial del receptor es suficientemente poderoso para producir una corriente electrotónica que logre llegar (y posteriormente despolarizar) al primer nodo de Ranvier una vez que éste llegue al umbral de excitación. *A,* no hay desplazamiento, tampoco potencial de receptor, ni corriente electrónica, ni conducción de impulso. *B,* hay un ligero desplazamiento y un pequeño potencial de receptor así como una corriente electrónica débil, pero no hay conducción de impulso. *C,* hay un desplazamiento mayor, un potencial de receptor más grande y una corriente electrónica más fuerte, pero no hay conducción de impulso. *D,* hay un desplazamiento aún mayor, un potencial de receptor todavía más grande, una corriente electrónica aún más fuerte; el primer nodo comienza a despolarizarse'; no hay conducción del impulso. *E,* se produce un potencial de acción en el primer nodo y hay conducción de impulso.

el punto de estimulación; sin embargo, no se registra ningún impulso en la fibra aferente, ya que la corriente electrotónica es demasiado débil para llegar y luego despolarizar la "zona activa" (el primer nodo de Ranvier). De cualquier manera, a medida que la fuerza del estimulo aplicado aumenta de manera progresiva, la

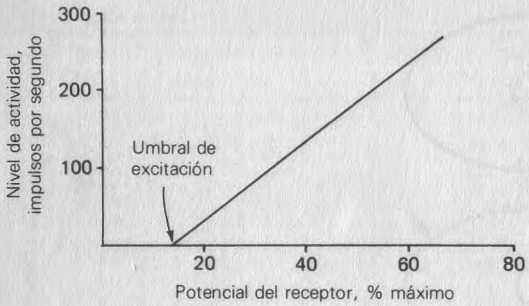


Figura 7-4 Gráfica de la relación entre el potencial del receptor y el número de impulsos en la fibra nerviosa aferente. Obsérvese que si el potencial del receptor es demasiado pequeño, el umbral de excitación no se excede y por tanto no se produce la emisión de impulsos. Sin embargo, si se sobrepasa este umbral, el nivel de actividad aumenta en función de la magnitud del potencial de receptor. (*Tomado de Katz, 1960.*)

intensidad del PR, y por consiguiente la corriente electrotónica, también aumenta. Cuando la corriente es suficientemente fuerte no sólo para llegar sino también para despolarizar la membrana del primer nodo hasta el umbral de excitación, se genera un potencial de acción en el nodo, potencial que se propaga a lo largo de toda la fibra a través de una conducción saltatoria ordinaria. Además, el primer nodo continúa con la producción de potenciales de acción y con la generación de impulsos siempre que el potencial de membrana del primer nodo permanezca por encima del umbral de excitación. Obsérvese que los impulsos no se generan en la misma región del receptor que produce el potencial del receptor. Así entonces, comúnmente se dice que el potencial del receptor es un evento graduado pero no propagado, mientras que el potencial de acción no es graduado pero sí se propaga. Las fibras nerviosas continúan con la conducción de impulsos mientras se aplique el estímulo y se exceda el umbral de excitación de la zona activa. El índice de activación depende de la magnitud del potencial del receptor (Fig. 7-4), el que a su vez depende de la fuerza del estímulo aplicado.

Adaptación de los receptores

Cuando un receptor es estimulado en forma intensa se establece en la fibra nerviosa un índice de activación inicial elevado que disminuye un poco con el tiempo, y aunque se aplique el estímulo en forma continua y con la misma intensidad, la cantidad de impulsos disminuye a los pocos segundos. Esta disminución de la producción de impulsos, aun con estimulación continua, se denomina *adaptación.*

Todos los receptores se adaptan hasta cierto punto, con la posible excepción de los receptores para el dolor. Algunos receptores (receptores pilosos y corpúsculos de Pacini) se adaptan en forma muy rápida y se conocen como *receptores de adaptación rápida.* Como se puede ver en la Fig. 7-5, la tasa de "disparos" baja a cero en uno o dos segundos, aun en presencia de estimulación constante. En otras palabras, los potenciales de sus receptores disminuyeron a niveles por abajo

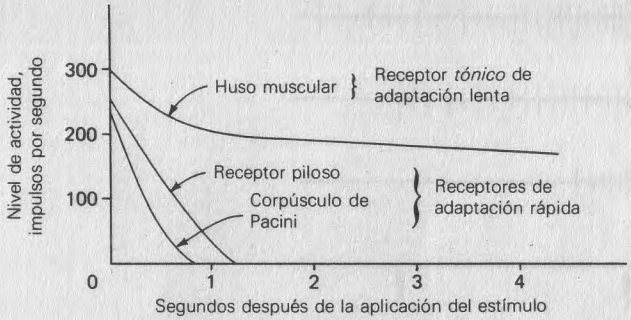


Figura 7-5 Diferencia de patrones de impulso entre los receptores de tono y los receptores de fase, a medida que se adaptan al estímulo continuo. Los receptores de fase, como los anexos al pelo y los corpúsculos de Pacini, se adaptan rápidamente al estímulo cutáneo debido a que sus niveles de actividad descienden a cero en pocos segundos a medida que sus potenciales de receptor descienden rápidamente por abajo del umbral de excitación necesario para producir un impulso. Por otro lado, un receptor de tono, por ejemplo, el huso muscular se adapta mucho más lentamente a medida que su potencial de receptor permanece por encima del umbral de excitación, y continúa su transmisión de señal que informa acerca de la presencia del estímulo. *(Tomado de Guyton, 1976.)*

del umbral de excitación, suspendiéndose la conducción de impulsos. Otros receptores (husos musculares) se adaptan con mucha más lentitud y aún así, sólo hasta un grado limitado. En realidad, sus índices de actividad se mantienen en un índice estable, aunque más bajo que el que se registró al principio. Estos son los *receptores de adaptación lenta.* En este caso el potencial del receptor también disminuye, pero casi nunca por abajo del umbral de excitación para la producción del impulso. Es evidente que los receptores de adaptación rápida son por lo general aptos para señalar la presencia de un estímulo pero sólo cuando éstos se inician. Por ello se les clasifica como *receptores de fase.* Por otro lado, los receptores de adaptación lenta señalan en forma continua la presencia de un estímulo, y con frecuencia se hace referencia a ellos como *receptores de tono.*

MECANORRECEPTORES: UN EXAMEN MINUCIOSO

Según la definición, los mecanorreceptores responden al desplazamiento mecánico; por ejemplo, el presionar la piel del dorso de una mano con un dedo de la otra desplaza un gran número de mecanorreceptores cutáneos. En forma semejante, los receptores de las articulaciones responden al desplazamiento mecánico durante el movimiento. El organismo humano tiene muchos tipos de mecanorreceptores, y por conveniencia son agrupados en tres amplias categorías (Fig. 7-6). *Mecanorreceptores de posición y de velocidad,* que responden generando impulsos cuando la fílente de los estímulos se encuentra estacionaria, o bien cuando está en movimiento. Por otro lado, los *mecanorreceptores de velocidad* se activan únicamente cuando la fuente de estímulos está en movimiento y luego para, o se vuelve "silenciosa" una vez que el mecanorreceptor adopta una nueva posición fija. El ter-

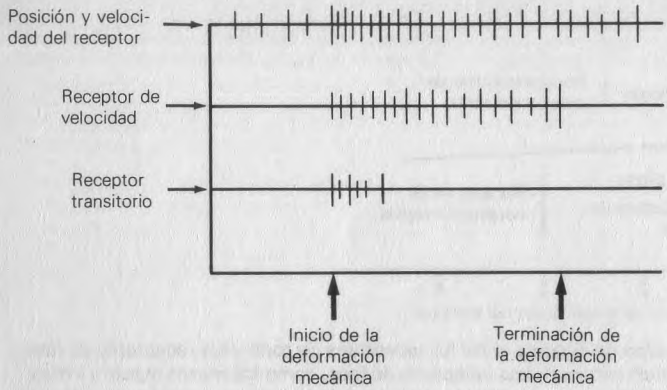


Figura 7-6 Los mecanorreceptores de posición y velocidad responden al activarse cuando la fuente del estímulo está estática o cuando está en movimiento. Los receptores de velocidad responden "disparando" impulsos cuando la fuente de estímulos está en la misma posición o en movimiento, y paran o se vuelven "silenciosos" en el momento en que el mecanorreceptor ocupa una nueva posición. Los mecanorreceptores transitorios se activan únicamente al principio de un desplazamiento.

cer grupo, los *mecanorreceptores transitorios,* corresponde a los que se activan únicamente con la iniciación del desplazamiento.

Es importante reconocer que mientras algunos mecanorreceptores pertenecen a un solo grupo, otros muestran características de dos o incluso de los tres grupos. Parece que no existen receptores que respondan exclusivamente a la posición. No obstante, es muy probable que todos los receptores de posición muestren algún grado de respuesta a la velocidad.

Cuando se estimula un mecanorreceptor, su tasa de disparo de impulsos aumenta, y a medida que el grado de desplazamiento aumenta, también lo hace dicha tasa. A cierto nivel del desplazamiento, el índice de actividad deja de aumentar aun ante la presencia de un desplazamiento continuo. El índice de actividad en el desplazamiento máximo menos el que corresponde al desplazamiento mínimo, representa el *campo dinámico* del receptor.

Mecanorreceptor en la piel pilosa

Las tres clases de mecanorreceptores están presentes tanto en la piel pilosa como en la piel lampiña (sin pelos), pero existen diferencias significativas entre los receptores individuales.

Receptores de posición y **velocidad** Dos clases de receptores, de posición y velocidad, se encuentran en la piel pilosa. Los receptores *Tipo I* son las terminaciones periféricas de las fibras beta tipo A que se asocian con los discos de Merkel; se estimulan con la indentación de la piel y responden con una descarga irregular. Muestran una buena respuesta a la velocidad, pero también una respuesta menor a la posición. Los receptores *Tipo II* son las terminaciones periféricas de

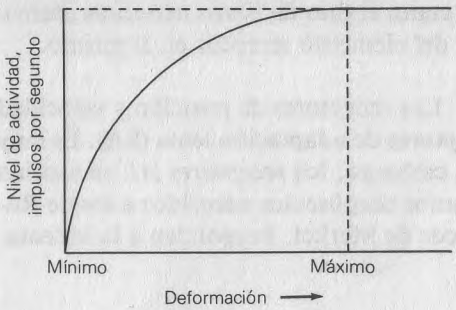


Figura 7-7 Gráfica del "rango" o amplitud dinámica de un mecanorreceptor. Cuando se estimula uno de estos receptores, su tasa de "disparos" aumenta, igual que lo hace a medida que el grado de desplazamiento aumenta. A un grado máximo de deformación, el número de "disparos" dejará de aumentar aun con un desplazamiento adicional. El nivel de actividad al grado máximo de deformación, menos el nivel de actividad (número de impulsos) al mínimo grado de deformación, se conoce como rango dinámico del receptor.

las fibras beta A que terminan en los corpúsculos de Ruffini. Se estimulan con la deformación de la piel y responden con una descarga regular. Al contrario de los receptores tipo I, éstos tienen buena respuesta a la posición, pero una respuesta menor a la velocidad. Tanto los receptores tipo I como los tipo II se adaptan lentamente, y por consiguiente son capaces de dar origen a la sensibilidad consciente que se asocia tanto con el desplazamiento cutáneo instantáneo como con el prolongado.

Receptores de velocidad En la piel pilosa se encuentran cuatro clases de receptores de velocidad. Los *receptores pilosos* G_2 son terminaciones periféricas de las fibras beta tipo A que terminan alrededor de la base de los pelos "centinelas" localizados en la base de los folículos pilosos. Responden tanto a movimientos lentos como a los movimientos rápidos de los pelos, y a la deflección de la piel. Los *receptores de campo* se asocian con las fibras beta clase A y se desconoce su morfología terminal. Responden a la indentación de la piel. Los *receptores pilosos D* son los extremos terminales de las fibras delta tipo A, que finalizan alrededor de la base de ambos pelos, centinelas y pelos bajos (finos). Responden tanto a los movimientos lentos como a los rápidos de estos pelos, lo mismo que a la deflección de la piel. Los *mecanorreceptores C* son poco comunes, y por lo general se asocian con las fibras desmielinizadas clase C. Se desconoce su morfología terminal y sólo responden al desplazamiento lento de la piel.

Receptores transitorios En la piel pilosa están presentes dos clases de receptores transitorios: los *receptores de los corpúsculos de Pacini,* que se asocian con las terminaciones periféricas de algunas clases de fibras alfa y beta tipo A, y que responden a los "golpes" mecánicos al igual que a las vibraciones que se encuentran entre 50 y 500 Hz, y los *receptores pilosos* G_1, que son prolongaciones especializadas que se alojan en la base de los folículos pilosos que se asocian con las fibras alfa tipo A y que responden al desplazamiento rápido de los pelos "centinelas" y de la piel.

Mecanorreceptores en la piel lampiña

En forma semejante a la piel pilosa, la piel lampiña también contiene receptores de posición y velocidad, de velocidad, y transitorios; sin embargo, existen algunas

diferencias morfológicas entre ellas tales como el tipo de fibras nerviosas aferentes que llevan las señales y la naturaleza del elemento receptor en sí mismo.

Receptores de posición y **velocidad** Los receptores de posición y velocidad en la piel lampiña se clasifican como receptores de adaptación lenta (SA). **Es** muy probable que haya más de una clase, sin embargo, los *receptores AL* se asocian con las fibras beta tipo A y terminan en unos corpúsculos parecidos a los de Ruffini y también probablemente en los discos de Merkel. Responden a la indentación de la piel.

Receptores de velocidad Los receptores de velocidad en la piel lampiña se clasifican como receptores de adaptación rápida (RA); se asocian con las fibras alfa tipo A y posiblemente terminen en los corpúsculos de Meissner. Así como los receptores AL, éstos también responden a la indentación de la piel.

Receptores transitorios Los receptores transitorios en la piel lampiña también son los *corpúsculos de Pacini*; tienen las mismas características morfológicas y de estímulo que los de la piel lampiña.

Mecanorreceptores en los músculos y tendones

Los receptores estrictamente de velocidad parecen no estar presentes en este grupo, sin embargo, se han identificado receptores transitorios y varias clases de receptores de posición y velocidad.

Receptores de posición y **velocidad** Los receptores de posición y velocidad en este grupo incluyen los husos musculares, los órganos tendinosos de Golgi y los receptores de presión. Los *husos musculares* se asocian tanto con las fibras nerviosas del grupo la, como con las del grupo II, y responden tanto al simple cambio como a la magnitud de cambio de la longitud muscular. Los *órganos tendinosos de Golgi* son extremos terminales de las fibras del grupo Ib, y responden a la tensión que se presenta en las fascias y en el músculo contraído o estirado según la tensión que se aplique a los tendones. Los *receptores de presión* responden a la presión que se aplica principalmente en la parte ventral del músculo y a cualquier distorsión de la fascia que lo rodea. Se asocian con algunas fibras del grupo III y se desconoce su morfología.

Receptores transitorios Los receptores transitorios son, una vez más, del tipo de los corpúsculos de Pacini. Se asocian con las fibras del grupo II y responden tanto a "golpes" como a vibraciones que oscilen entre 50 y 500 Hz.

Mecanorreceptores en las articulaciones

Las tres clases de mecanorreceptores se encuentran en las articulaciones. Sin embargo, su distribución no es uniforme.

Receptores de posición y **velocidad** Los receptores de posición y velocidad son los más abundantes en las articulaciones. Se dividen en dos categorías: los *receptores SA clase 1,* que se asocian con las fibras mielinizadas con un diámetro mayor a 10 μm y que terminan en unos órganos similares a los de Golgi. Se ubican en los ligamentos articulares y responden tanto a los movimientos como a la posición de la articulación. Los *receptores SA clase 2* terminan en unos corpúsculos similares a los de Ruffini y se asocian con las fibras beta clase A. Responden a la flexión articular y descargan en ausencia de movimiento, brindando así un sentido de posición. Durante el movimiento dan sentido de velocidad.

Receptores de velocidad Los receptores de velocidad señalan estímulos de fase. Se desconoce su morfología pero se asocian con las fibras alfa clase A y responden a movimientos articulares, sobre todo a la flexión y torsión.

Receptores transitorios En este grupo se encuentran los receptores articulares menos numerosos que responden al movimiento articular transitorio mecánico. Registran los estímulos de "golpe" y se asocian con las fibras alfa tipo A que terminan en unos corpúsculos similares a los de Pacini. Se descargan cuando la articulación se mueve sin tener en cuenta la dirección, y su respuesta es breve.

Mecanorreceptores en órganos sensitivos especiales

El oído y el sistema vestibular utilizan los mecanorreceptores de manera muy interesante; las *células pilosas del órgano de Corti* responden a movimientos de la membrana basal del oído interno inducido por el sonido. Las fibras aferentes somáticas especiales (SSA) del VIII nervio craneal son estimuladas cuando los pelos de estas células se doblan. Las *células pilosas del sistema vestibular,* ubicadas en la cresta acústica y en la mácula acústica del aparato vestibular, responden a movimientos angulares, a la aceleración lineal, y a la posición de la cabeza. Las fibras SSA del VIII nervio craneal localizadas en la base de las células pilosas responden cuando se doblan, empujan, o jalan los apéndices pilosos.

Mecanorreceptores en las visceras

Cierto número de mecanorreceptores actúan en los órganos viscerales y en los vasos sanguíneos. Los *barorreceptores de los senos carotídeo y aórtico,* ubicados en las paredes de los vasos respectivos responden a cambios en la presión sanguínea. Se desconoce su morfología, pero las fibras, aferentes viscerales generales (GVA) del nervio IX (glosofaríngeo) y del X (vago) conectan respectivamente elementos receptores con el tallo cerebral. Los *receptores de estiramiento alveolar* localizados en las paredes de los alveolos pulmonares son las terminaciones periféricas de las fibras GVA del nervio vago; responden a la dilatación y contracción de los pulmones, e igualmente se desconoce la morfología de sus terminaciones.

Los *receptores de estiramiento (dilatación) gastrointestinal* (GI) están ubicados a lo largo de todas las paredes del tubo GI, desde la faringe hasta el recto, responden a la distensión del tubo y conducen impulsos al SNC a través de las fibras GVA de los nervios craneales V (trigémino), IX y X, y a través de algunas fibras de nervios pélvicos. Los *receptores de distensión de la vejiga urinaria* están ubicados en las paredes del músculo detrusor de la vejiga. Sus elementos receptores terminales se asocian con las fibras GVA del nervio pélvico y responden al llenado de la vejiga.

TERMORRECEPTORES

Los termorreceptores responden a cambios de temperatura. Se sabe muy poco sobre los receptores viscerales de temperatura y por consiguiente la mayoría de la información se limita a los termorreceptores cutáneos. Los termorreceptores estrictos (aquéllos cuyo umbral es más bajo a los cambios térmicos que a los estímulos mecánicos o del dolor) se clasifican como receptores para el calor o para el frío. Los *receptores para el calor* responden a aumentos de temperatura mayores a 0.1 °C dentro de límites que van de 30 a 43°C. Los *receptores para el frío* responden a disminuciones de temperatura mayores de 0.1°C dentro de límites situados entre 35 y 15°C (Fig. 7-8). Es muy probable que el cerebro haya aprendido a interpretar la relación entre la actividad de los receptores para el calor y el frío como indicador de una temperatura en una región particular, donde la respuesta de los dos tipos de receptores coexiste.

NOCICEPTORES

Los receptores que principalmente responden a estímulos nocivos o dolorosos se denominan nociceptores. Dentro de esta categoría general se encuentran cuatro

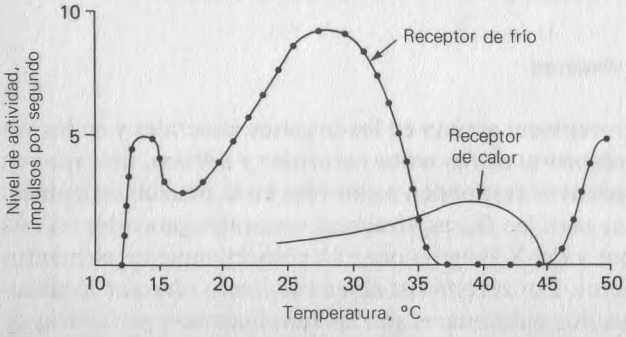


Figura 7-8 Diagrama que muestra el número de tasa de respuestas relativas de los termorreceptores cutáneos. (*Tomado de Zotterman, con autorización del Ann. fiev. Physiol. vol. 15. ©1953, por Annual Reviews Inc.)*

subgrupos: los mecanonociceptores, los nociceptores mecanocalóricos, los nociceptores mecanofrígidos y los nociceptores polimodales. Los nociceptores se encuentran en la piel, músculos, articulaciones y visceras.

Nociceptores en la piel

Cada uno de los cuatro subgrupos de nociceptores está representado en el tejido cutáneo. Aunque se desconoce la morfología de sus terminaciones, se les caracteriza por sus patrones de respuesta. Los *mecanonociceptores* cutáneos se asocian con las fibras delta tipo A y responden a un impacto cortante intenso. Los *nociceptores mecanocalóricos* responden a estímulos mecánicos de nivel nocivo y a temperaturas que excedan los 43°C; se asocian con ciertas fibras delta tipo A mielinizadas. Por otro lado, los *nociceptores mecanofrígidos* cutáneos son extremos terminales de algunas fibras clase C desmielinizadas; están adaptados especialmente para responder a niveles nocivos de estímulo mecánico y temperaturas por debajo de 10°C. Los *nociceptores polimodales* responden a niveles nocivos de estímulos mecánicos, calor y químicos; representan los extremos terminales de algunas fibras tipo C desmielinizadas.

Nociceptores en músculos, articulaciones y visceras

Se han identificado dos clases de nociceptores musculares: los *nociceptores a la presión,* los cuales responden a la presión intensa y al estiramiento muscular excesivo; se desconoce la morfología de sus terminaciones, pero se sabe que están asociados con las fibras grupo III mielinizadas. Los *nociceptores Grupo IV* responden a presión intensa, a temperaturas extremas y a la anoxia. Sus elementos receptores se asocian con las fibras grupo IV desmielinizadas.

Se sabe muy poco sobre los nociceptores articulares y viscerales; los primeros son terminaciones periféricas de algunas fibras delta tipo A. Responden a la sobreextensión articular y se desconoce su estructura terminal. Los receptores al dolor en las visceras no es probable que se localicen en el parénquima de los órganos internos, más bien se encuentran en las superficies peritoneales, membranas pleurales, duramadre y paredes de los vasos sanguíneos.

QUIMIORRECEPTORES

Los quimiorreceptores o quimioceptores se definen como aquellos receptores que responden más fácilmente al estímulo químico. Entre los *quimiorreceptores externos* están las células gustativas y células olfatorias, las cuales dan origen a la sensibilidad consciente del gusto y del olfato. Los *quimiorreceptores internos* responden a cambios en el PCO_2, $P0_2$, y pH circulatorios. No dan origen a sensaciones conscientes. Dentro de esta categoría están el cuerpo carotídeo y los quimiorreceptores aórticos, así como quimiorreceptores de los centros respiratorios y vasomotores del tallo cerebral.

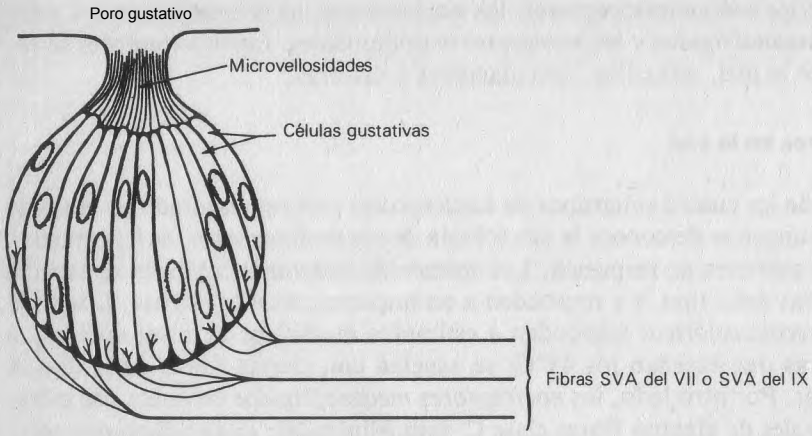


Figura 7-9 Botón gustativo. Cada botón es un conjunto de células gustativas. Estas tienen forma columnar y se caracterizan por tener numerosas microvellosidades que se proyectan hacia la angosta abertura en la parte superior del botón, denominado poro gustativo. La base de las células se encuentra en estrecho contacto con las fibras SVA de los nervios craneales VII y IX.

Quimiorreceptores externos

Células gustativas La célula gustativa es el elemento químicamente sensible al sentido del gusto. Las células gustativas se agrupan en pequeñas unidades denominadas *botones gustativos* (Fig. 7-9). El botón gustativo promedio contiene más o menos 20 células. Los niños tienen el mayor número de botones gustativos funcionales el cual disminuye con la edad, de manera que el adulto tiene aproximadamente 10 000 botones funcionales. Cada célula gustativa tiene forma columnar característica, y se distingue por numerosas microvellosidades que se proyectan hacia una abertura angosta que se encuentra en la parte superior del botón, denominado *poro gustativo.* La base de las células gustativas se encuentra en estrecho contacto con las fibras aferentes viscerales especiales (SVA) de los nervios craneales VII y IX.

Localización de las papilas Los botones gustativos se localizan principalmente en las pequeñas áreas elevadas de la lengua conocidas como *papilas.* Además, existen papilas gustativas en la epiglotis, en los pilares amigdalinos y en otras áreas de las fauces (espacio comprendido entre la boca y la faringe). Gran cantidad de pequeñas *papilas fungiformes* están presentes en la superficie anterior de la lengua; estas papilas contienen un número moderado de botones que puede llegar hasta más de 100 por papila. Las *papilas circunvaladas,* mucho más grandes, forman una V en la parte posterior de la lengua y contienen hasta 250 botones gustativos cada una. Las *papilas foliadas,* localizadas por detrás de las papilas circunvaladas, contienen muchos menos botones.

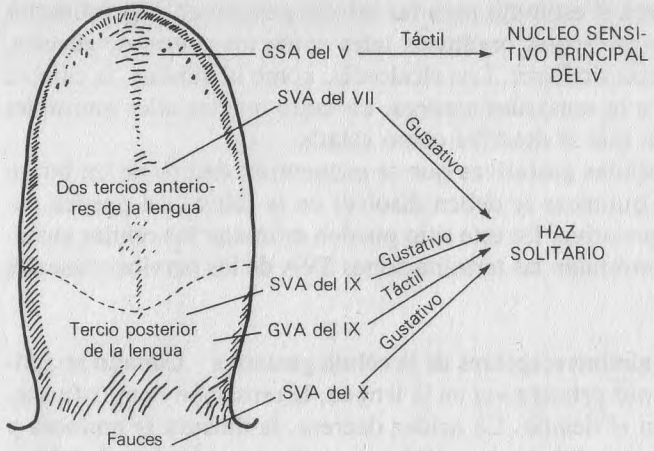


Figura 7-10 Diagrama que ilustra las fibras aferentes craneales responsables de llevar información de la lengua al tallo cerebral.

Inervación aferente de la lengua y **las fauces** La Fig. 7-10 muestra que varias fibras aferentes llevan información que proviene de la lengua. La sensación de tacto (pero no de sabor) de las dos terceras partes anteriores de la lengua, se transmiten a través de las fibras GVA del nervio V hasta su núcleo sensitivo principal situado en el puente, mientras que la sensación táctil del tercio posterior de la lengua se transmite a través de las fibras GVA del nervio IX hasta el tracto o haz solitario del bulbo raquídeo.

La sensación del gusto de las dos terceras partes anteriores de la lengua se transmite a través de las fibras SVA el nervio VII, en tanto que las fibras SVA del IX transmiten la información gustativa que proviene del tercio posterior. Las fibras SVA del X conducen información gustativa proveniente de las células gustativas de las fauces. Todas estas vías aferentes conductoras del gusto terminan en el tracto solitario.

Cuatro modalidades básicas del gusto Por lo general se reconocen cuatro modalidades básicas del gusto, éstas son: dulce, salado, agrio y amargo. Las evidencias que existen hacen pensar que todos los botones gustativos responden en cierto grado a los cuatro estímulos; sin embargo, los botones que se encuentran en la punta de la lengua responden con mayor eficacia a los estímulos dulces y salados, mientras que las sustancias químicas que dan origen a una sensación agria, estimulan con mayor eficacia los botones situados en los bordes de la lengua. Las sustancias químicas que se asocian con una sensación amarga estimulan con mayor efectividad la base de la lengua.

Los estímulos químicos adecuados para las cuatro modalidades básicas del gusto corresponden a grupos químicos característicos, por ejemplo las sustancias químicas que producen una sensación agria generalmente son ácidas. Cuanto más

bajo sea el pH, mayor será el estímulo para las células gustativas. Los estímulos dulces generalmente son moléculas orgánicas tales como los azúcares, glicoles, aldehidos y otras sustancias similares. Los alcaloides, como la quinina, la cafeína y la nicotina dan origen a la sensación amarga, en tanto que las sales ionizables dan origen a la sensación que se describe como salada.

Para estimular las células gustativas que se encuentran dentro de un botón gustativo, las sustancias químicas se deben disolver en la saliva, así pueden penetrar a través del poro gustativo. En este sitio pueden estimular las células gustativas las cuales a su vez estimulan las terminaciones SVA de los nervios craneales VII, IX y X.

Adaptación de los quimiorreceptores de la célula gustativa Cuando se aplica un estímulo gustativo por primera vez en la lengua, la sensación es muy fuerte, pero luego disminuye con el tiempo. La acidez decrece, la dulzura se aminora y así sucesivamente. En otras palabras, las células gustativas se adaptan al estímulo. Este conocimiento subjetivo de la disminución de la sensación va paralelo a la disminución del nivel de emisión de impulsos de las neuronas SVA (Fig. 7-11).

Discriminación del gusto Los botones gustativos responden a los estímulos de los cuatro sabores básicos, pero lo hacen a intensidades diferentes. Un botón gustativo en particular puede responder con una descarga de alta frecuencia a un estímulo dulce, pero producir otra descarga de baja frecuencia ante estímulos salados, agrios y ácidos. Tal como se mencionó, aquellos botones que responden principalmente a estímulos ácidos están concentrados en la base de la lengua, en tanto que aquéllos que responden con descargas de mayor frecuencia ante estímulos dulces y salados, se concentran en la punta. Los receptores para estímulos

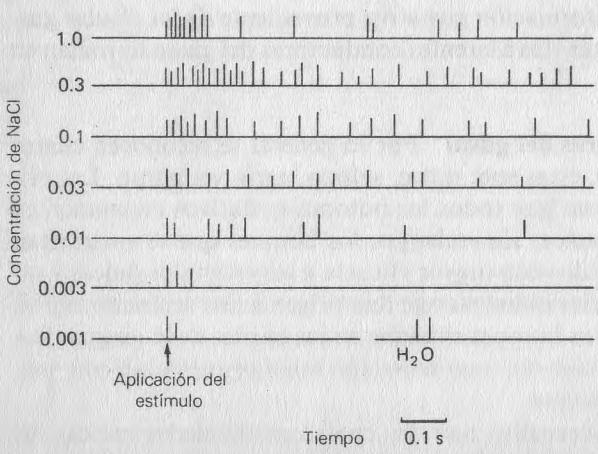


Figura 7-11 Respuesta de una fibra nerviosa individual a la aplicación de diferentes concentraciones de sal en la lengua de la rata. *(Dibujado a partir de Pffafmann, 1955.)*

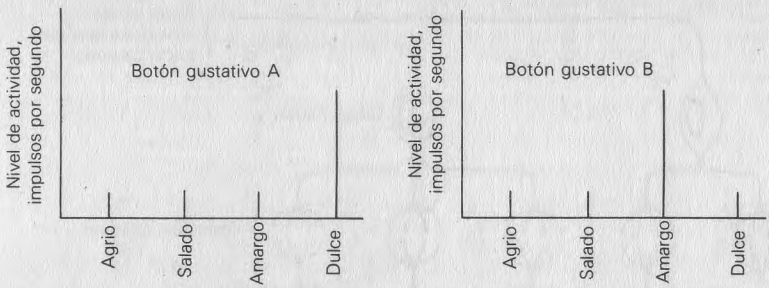


Figura 7-12 Los botones gustativos responden en forma diferente a cada una de las cuatro modalidades básicas del sabor. Sin embargo, el botón gustativo A se clasifica como botón "dulce" debido a que responde con un número de "disparos" mucho más elevado a la aplicación de un estímulo dulce que a la aplicación de uno amargo, salado o agrio. En forma semejante, el botón gustativo B es "amargo" debido a su mayor respuesta a un estímulo amargo que a cualquiera de los otros tres.

amargos se ubican en los bordes. La Fig. 7-12 ilustra las diferentes sensibilidades de dos botones gustativos.

El botón gustativo A es un botón "dulce". Es decir, que cuando se aplica un estímulo dulce se desencadena un número de impulsos mucho más elevado en las fibras SVA de sus células gustativas que cuando se aplica un estímulo ácido, salado, o agrio. El botón gustativo B, por otro lado, es un botón "amargo" debido a que responde con mayor descarga al estímulo amargo. El cerebro tal vez interpreta un sabor dado por medio del análisis de los niveles de actividad (número de impulsos) de las diferentes clases de botones gustativos estimulados. Por ejemplo, si al aplicar un estímulo químico el nivel de descarga del botón A es 10 veces mayor que el del botón B, dicho estímulo es probablemente bastante dulce. Por otro lado, si los niveles de descarga se invirtieran de manera que el botón B respondiera con un número de impulsos 10 veces mayor que el botón A, es muy probable que el estímulo que se aplicó sea bastante ácido. Ya que el único mensaje que una neurona puede transmitir es un impulso, y todos son muy parecidos, es lógico suponer que la única variable que existe es el patrón de actividad (es decir, la tasa de impulsos, los grupos patrones de éstos y otros). Por consiguiente, una posible explicación de cómo la corteza consciente evalúa un estímulo gustativo dado, es por medio del análisis de la relación entre dichos patrones de descarga de las cuatro clases básicas de botones gustativos de cada parte de la lengua y de las fauces. El patrón de descarga integrado podría suministrar la información necesaria al cerebro para que percibiera en forma exacta aun las más sutiles diferencias en el sabor.

Células olfatorias El elemento químicamente receptivo para el sentido del olfato es la *célula olfatoria.* Estas células, ubicadas en la mucosa olfatoria de la cavidad nasal, proyectan sus prolongaciones periféricas hacia la capa mucosa que se expone al aire en la cavidad nasal. Sus prolongaciones centrales atraviesan la placa cribiforme del hueso etmoides para hacer sinapsis con las células mitrales en los glomérulos olfatorios (Fig. 7-13).

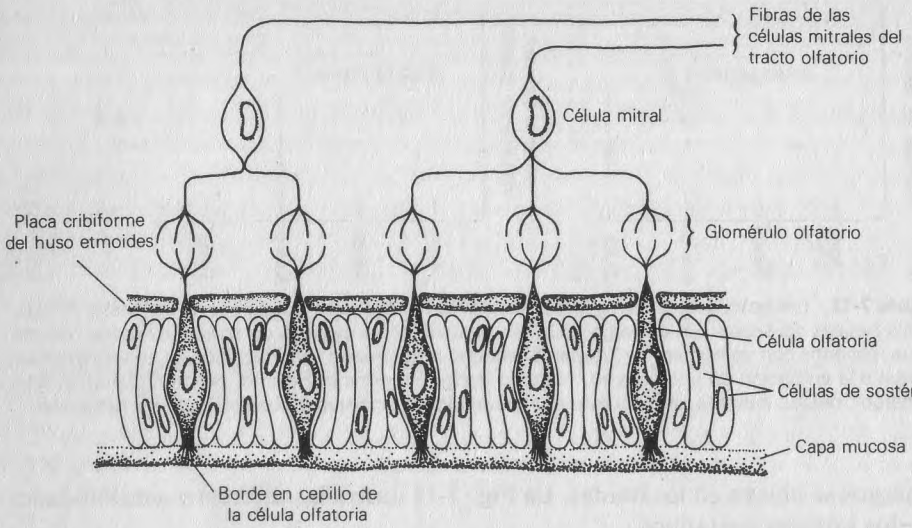


Figura 7-13 Relación de las células olfatorias químicamente sensibles, con el epitelio olfatorio y las células mitrales de la Cintilla olfatoria.

Además de las células olfatorias, la mucosa también contiene células de sostén y células secretoras de moco. La superficie total de la mucosa olfatoria ocupa un área no mayor de 5 centímetros cuadrados.

Vías olfatorias conscientes y **reflejas** Los axones de las células mitrales pasan del bulbo olfatorio en dirección central hacia el cerebro como el *tracto o Cintilla olfatoria* que luego se divide para formar los tractos olfatorios mediales y laterales. El *tracto olfatorio lateral* termina en la corteza pariamigdalina del lóbulo temporal. Esta vía probablemente representa la vía del olor consciente. El *tracto olfatorio medial* puede terminar en los núcleos septales, la amígdala contralateral, o en la continuación anterior del hipocampo.

El organismo responde en forma refleja tanto a los olores agradables como a los desagradables. Las respuestas reflejas se clasifican en viscerosomáticas o viscero-viscerales, según su naturaleza. Los reflejos viscerosomáticos incluyen movimientos reflejos de los ojos, músculos faciales, cuello y el resto del cuerpo, en respuesta tanto a los olores agradables como a los desagradables. Los reflejos viscerovisceralés incluyen secreciones salivales y gástricas que se producen en respuesta a ciertos olores agradables, y el vómito que se presenta como respuesta a olores repugnantes. Tanto el tracto olfatorio medial como el lateral contribuyen a las vías reflejas.

Odorantes A diferencia del sabor, en el caso de las modalidades olfatorias básicas no se ha logrado establecer una clasificación subjetiva. Sin embargo, para que cualquier odorante sea un estímulo efectivo es indispensable que sea volátil. La solubilidad en agua y en los lípidos es también una característica deseable. La volatilidad es indispensable para que las sustancias químicas puedan introducirse

en forma adecuada dentro de la cavidad nasal; la solubilidad en agua es necesaria, ya que el odorante tiene que penetrar a través de la mucosa olfatoria para llegar a los bordes en cepillo de las células olfatorias. Existe cierta evidencia de que el odorante debe penetrar la membrana del borde en cepillo para estimular en forma efectiva la célula olfatoria, y en este caso la solubilidad en los lipidos es una característica deseable. En cualquier caso, el odorante establece un potencial de receptor en la célula olfatoria, que luego da origen a la producción de un impulso en las células mitrales del bulbo olfatorio. Se desconoce el mecanismo por medio del cual las células olfatorias estimulan a las células mitrales, pero existen ciertas bases las cuales proponen que quizás un transmisor químico intervenga.

Discriminación olfatoria Cuando un odorante que apenas alcanza el umbral de concentración se pone en contacto con el epitelio olfatorio, el sujeto difícilmente reconoce su presencia. Si se incrementa la concentración, también aumenta la sensación; finalmente, la sensación llega al máximo, y los incrementos adicionales en la concentración del odorante no producirán aumentos en la sensación.

Dentro de ciertos límites, la sensación máxima casi siempre se logra con concentraciones de odorante de 10 a 50 veces mayor que la del umbral. Esto no deja un índice dinámico muy amplio; por ejemplo, es mucho menor que el índice para la visión (aproximadamente 500 000 a 1). Parece ser que el sistema olfatorio está mejor diseñado para detectar olores que para cuantificarlos. Probablemente la adaptación que ocurre ante la presencia de un estímulo sostenido sirva como apoyo adicional a la idea de que la detección del olor es el papel principal del sistema olfatorio. La tasa de impulsos de las neuronas del tracto o Cintilla olfatoria puede aumentar hasta en un 50 por ciento en los primeros segundos después de la aplicación del odorante. Este incremento rápido disminuye después de los primeros dos segundos y la señal es muy débil después de aproximadamente un minuto.

Electroolfactograma Cuando llega un odorante al epitelio olfatorio, se puede registrar un potencial de acción monofásico denominado *electroolfactograma* (EOG) cuya amplitud es función de la concentración del odorante, y lo más probable es que represente los potenciales de receptor combinados de muchas células olfatorias. Hasta el momento no se han podido registrar en forma satisfactoria los potenciales de receptores de células olfatorias individuales.

Quimiorreceptores internos

Los quimiorreceptores internos incluyen el cuerpo carotídeo, los quimiorreceptores aórticos y las células químicamente sensibles de los centros respiratorio y vasomotor del tallo cerebral. Los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo son los más estudiados, debido en parte a su relativo acceso; recuérdese que los quimioreceptores responden a cambios en el $PC0_2$, $P0_2$ y pH circulatorios, pero no dan origen a sensaciones conscientes.

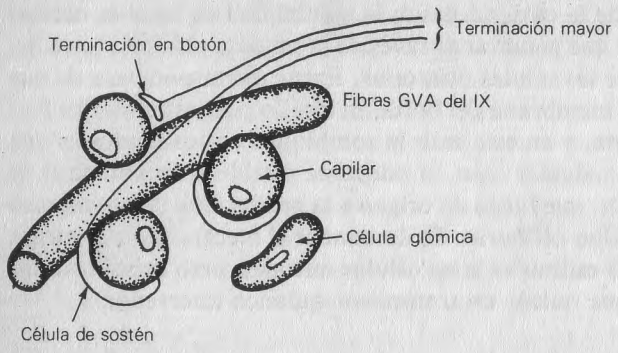


Figura 7-14 Elementos quimiorreceptores del cuerpo carotídeo. Los cuerpos carotídeos son particularmente sensibles a cambios en la concentración de oxígeno arterial. Cuando el $P0_2$ arterial desciende por abajo de 95 mmHg, las fibras GVA del IX nervio craneal responden con un incremento en su tasa de impulsos. Se desconoce si las terminaciones GVA son por sí mismas activadas en forma directa por la baja de oxígeno, o si las células glómicas son elementos sensibles que a su vez estimulan al botón y a las terminaciones mayores de las fibras nerviosas. *(Adaptado de Eyzaguirre, Fed. Proc. 31:1385-1393, 1972.)*

Disposición funcional de los quimiorreceptores carotídeos Los cuerpos carotídeos contienen un glomus celular voluminoso que se pone en contacto con las terminaciones de las fibras GVA del nervio glosofaríngeo. Se observan dos clases de contactos: por medio de pequeñas y discretas *terminaciones en botón* para células glómicas individuales, y *terminaciones grandes,* que se ponen en contacto con varias de estas células (Fig. 7-14).

Respuesta de los cuerpos carotídeos a los cambios en el $PC0_2$, $P0_2$, y pH Los cuerpos carotídeos son especialmente aptos para llevar a cabo pruebas de química sanguínea, ya que aproximadamente 20 ml por gramo de tejido de cuerpo carotídeo y por minuto es la tasa de flujo sanguíneo que pasa a través de los cuerpos carotídeos en el gato. Este es uno de los valores de flujo sanguíneo tisular más elevados que se encuentra en el organismo. Los cuerpos carotídeos son especialmente sensibles a cambios en la concentración de oxígeno arterial; cuando el $P0_2$ desciende por abajo de los valores normales, de unos 95 mm Hg, las fibras GVA de los cuerpos carotídeos responden con un incremento en sus impulsos. No se sabe exactamente si las terminaciones GVA por sí mismas son estimuladas al descender el oxígeno o si las células glómicas son los elementos quimiosensibles que luego estimulan las terminaciones en botón y las terminaciones grandes de las fibras nerviosas.

Los cuerpos carotídeos también son sensibles a los cambios en el $PC0_2$ y pH sanguíneo, aunque en menor grado. El aumento del $PC0_2$ por encima del valor normal de 40 mm Hg, o el descenso del pH arterial por abajo del valor normal de 7.4, produce un aumento en la activación de las fibras GVA del IX nervio craneal. Debido a la cercana relación que existe entre el $PC0_2$ y el pH, es difícil determinar cuál de los dos es el que desencadena el estímulo verdadero. Nuevamente,

se desconoce si son las células glómicas o las terminaciones de las fibras aferentes en sí mismas las primeras en captar el estímulo. Existe alguna evidencia de que la transmisión química tiene algo que ver, sin embargo, esto indicaría que las células glómicas por sí serían los elementos receptivos reales que posteriormente estimularían las terminaciones aferentes de las fibras GVA por medio de la transmisión química.

Pruebas de la transmisión colinèrgica Si un transmisor químico actúa en el sistema quimiorreceptor del cuerpo carotídeo, lo más probable es que sea la acetilcolina presente en el tejido de este carotídeo. De la misma manera, también están presentes las enzimas necesarias para su síntesis (acetilcolinatransferasa) y su degradación (acetilcolinesterasa). Además, los cuerpos carotídeos *in vitro* son sensibles a cantidades extremadamente pequeñas de ACh, y esta sensibilidad se incrementa con la fisostigmina (un anticolinesterásico). Los estudios *in vitro* tam-

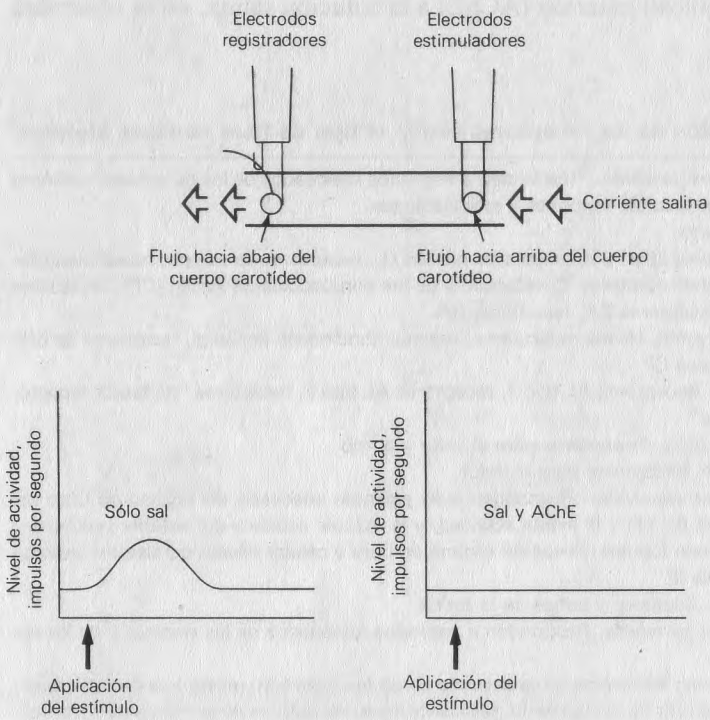


Figura 7-15 Dispositivo experimental que prueba la transmisión colinèrgica en los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo. Cuando una solución salina baña dos cuerpos carotídeos extirpados, en uno de ellos se aplica el estímulo tanto sobre su tejido como sobre el nervio mediante electrodos registradores, después de un retardo adecuado se observa en el otro cuerpo la respuesta subsiguiente. Se supone que ocurrió liberación de una sustancia dentro de la solución salina; sustancia que proviene del cuerpo estimulado, la cual fluyó hasta estimular a su vez al otro cuerpo carotídeo. La prueba de que la sustancia química pueda ser la acetilcolina está en el hecho de que al agregar acetilcolinesterasa (AChE) a la solución salina se elimina la respuesta. *(Tomado de Eyzaguirre, 1968.)*

bién han demostrado que la respuesta de los cuerpos carotídeos al estímulo natural disminuye con la administración de curare y atropina.

Se ha utilizado una técnica propuesta por Otto Loewi para demostrar la naturaleza colinèrgica de los cuerpos carotídeos. En la Fig. 7-15 dos cuerpos carotídeos, cada uno con su inervación intacta, se colocan en un recipiente con solución salina fisiológica de manera que ésta pueda fluir libremente por encima de los dos cuerpos carotídeos en una misma dirección. Se colocan también electrodos estimulantes en la parte inicial de la corriente líquida, así como electrodos registradores en el otro extremo, según muestra la figura.

Cuando los dos cuerpos están relativamente cerca uno del otro (9 mm), la estimulación que se produce después de un retardo adecuado, incrementa la actividad en el nervio de la preparación estimulada. Se supone que se liberó una sustancia química dentro de la solución salina, la cual fluyó hasta estimular posteriormente el otro cuerpo carotídeo. Una modificación de este experimento indica que la sustancia química puede ser la ACh. Si se repite el mismo procedimiento pero agregándole después acetilcolinesterasa (AChE) a la solución salina, no se observará respuesta.

Tabla 7-1 Clasificación de los receptores según el tipo de fibra nerviosa aferente

I ***Receptores somáticos generales.*** **Responden a estímulos adecuados de los receptores cutáneos y de receptores en músculos, tendones y articulaciones**

A Mecanorreceptores

1 ***Piel.*** **Receptores tipo I y II, receptores pilosos G_2, receptores de campo, receptores pilosos D, mecanorreceptores C, receptores de los corpúsculos de Pacini (CP), receptores pilosos G_1, receptores SA, receptores RA**

2 ***Músculo y tendón.*** **Husos musculares, órganos tendinosos de Golgi, receptores de presión, receptores CP**

3 ***Articulación.*** **Receptores AL tipo 1, receptores AL tipo 2, receptores "de fase", receptores "de golpe"**

B 4 Termorreceptores. **Receptores para el calor y elfrío**

C 5 Nociceptores. **Receptores para el dolor**

II ***Receptores somáticos especiales.*** **Responden a un estímulo adecuado del órgano de Corti del oído interno, la retina del ojo y la cresta acústica, y la mácula acústica del sistema vestibular**

A Mecanorreceptores. **Células pilosas del órgano de Corti y células pilosas del sistema vestibular (clase I y clase II)**

B Fotorreceptores. **Bastones y conos de la retina**

III ***Receptores viscerales generales.*** **Responden a estímulos adecuados de las visceras y de los vasos sanguíneos**

A Mecanorreceptores. **Barorreceptores del seno carotídeo y aórtico, receptores de estiramiento alveolar, receptores de estiramiento gastrointestinal, receptores de estiramiento de la vejiga urinaria**

B Termorreceptores. **Receptores para el calor y elfrío**

C Nociceptores. **Receptores para el dolor**

D Quimiorreceptores. **Quimiorreceptores del cuerpo carotídeo y aórticos**

IV ***Receptores viscerales especiales.*** **Responden a estímulos adecuados de las células gustativas y del epitelio olfatorio**

A Quimiorreceptores. **Células gustativas y células olfatorias**

CLASIFICACIÓN DE LOS RECEPTORES SEGÚN EL TIPO DE FIBRA NERVIOSA AFERENTE

Los receptores del sistema nervioso periférico se clasifican (Tabla 7-1) según el tipo de fibra nerviosa aferente que conduce sus señales al sistema nervioso central. Los receptores que están dentro del cerebro (es decir, los quimiorreceptores del hipotálamo y los que se encuentran en los centros respiratorio y vasomotor del tallo cerebral) no se incluyen debido a que no se asocian con las terminaciones periféricas de las fibras nerviosas aferentes espinales y craneales.

PREGUNTAS DE REPASO

1 La forma de estímulo a la cual un receptor tiene el umbral más bajo se denomina:
a estímulo mínimo
b estímulo principal
c estímulo adecuado
d estímulo liminal
e estímulo subliminal

2 Todos los receptores siguientes son de fase de adaptación rápida, ***excepto:***
a los husos musculares
b los receptores pilosos
c los receptores de Pacini

3 El índice de actividad de los mecanorreceptores al mayor desplazamiento, menos el índice al menor desplazamiento es el:
a índice adecuado
b índice estático
c índice significativo
d índice dinámico
e nivel de respuesta

4 Todos los mecanorreceptores siguientes son somáticos especiales, ***excepto:***
a los barorreceptores del seno carotídeo
b las células pilosas del sistema vestibular
c las células pilosas del órgano de Corti
d los receptores de distensión alveolar

5 Todos los siguientes son mecanorreceptores, ***excepto***:
a los corpúsculos de Pacini
b los receptores pilosos D
c las células olfatorias
d los receptores de campo
e los órganos tendinosos de Golgi

6 Todos los siguientes son receptores viscerales generales, ***excepto:***
a los receptores de estiramiento alveolar
b los barorreceptores aórticos
c los quimiorreceptores aórticos
d los receptores de repleción o llenado de la vejiga urinaria
e los husos musculares

7 Los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo son más sensibles a cambios en:
a el $P0_2$ circulante
b el $PC0_2$ circulante
c el pH sanguíneo
d los niveles de fosfato en sangre

8 Todo lo siguiente es verdadero con relación a los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo, *excepto:*
a Se clasifican como quimiorreceptores externos.
b No dan origen a sensaciones conscientes.
c Se clasifican como receptores de dos elementos.
d Están inervados por las fibras A VG del nervio craneano IX.

9 Todo lo siguiente es verdadero con relación a los órganos tendinosos de Golgi, *excepto:*
a Se asocian con fibras del grupo Ib.
b Son receptores de posición y velocidad.
c Forman una parte integral del reflejo miotático.
d Todos son mecanorreceptores viscerales generales.

10 Todo lo siguiente es verdadero con relación al potencial de receptor que se desarrolla al desplazar al corpúsculo de Pacini, *excepto:*
a Es graduado pero no se propaga.
b Su magnitud determina el nivel de actividad del receptor,
c El grado de desplazamiento determina su magnitud.
d No muestra adaptación.

Capítulo 8

Vías sensoriales

En un sentido estricto, las vías sensoriales incluyen únicamente las rutas que conducen información a la corteza "consciente" del cerebro. Sin embargo, en este capítulo se emplea el término con un sentido más amplio, como comúnmente se hace, para incluir la información proveniente de todos los receptores, independientemente de que sus señales lleguen o no al nivel consciente.

VÍAS AFERENTES SOMÁTICAS GENERALES (GSA)

Dolor y temperatura

La información sobre el dolor y la temperatura proveniente de los receptores somáticos generales es transmitida por medio de fibras aferentes somáticas generales (GSA) de diámetro pequeño (tipo A delta y C) de los nervios espinales a las astas posteriores de la sustancia gris de la médula espinal (Fig. 8-1). Estas fibras pertenecen a neuronas monopolares cuyos cuerpos celulares están en los ganglios de la raíz posterior. Después de penetrar en la médula, las fibras ascienden o descienden por el *haz dorsolateral,* que se localiza entre el vértice del asta posterior y la superficie de la médula espinal, cerca de la raíz posterior, antes de hacer sinapsis en las láminas III y IV.

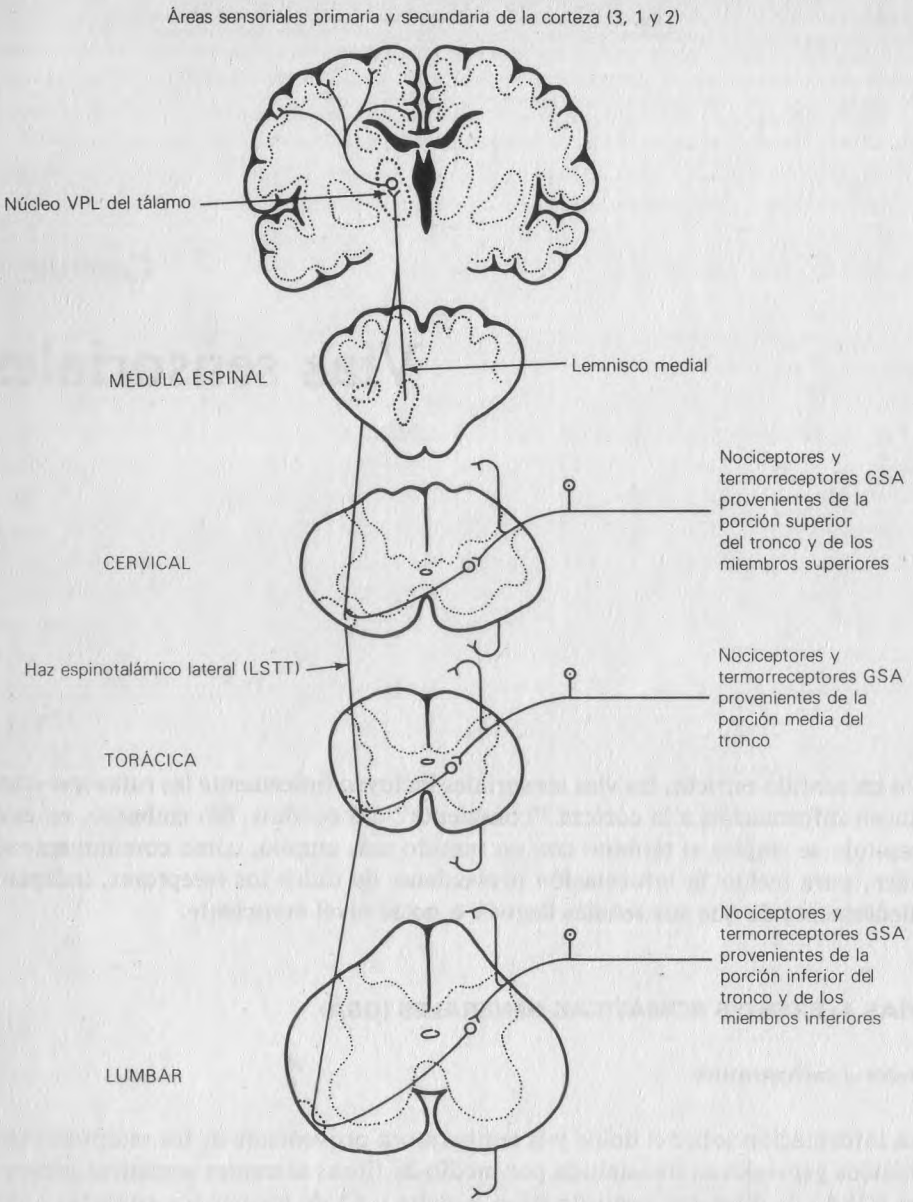


Figura 8-1 Esquema que muestra las vías aferentes somáticas generales (GSA) para el dolor y la temperatura provenientes del cuerpo.

Las neuronas de segundo orden de estas sinapsis pasan al lado contrario de la médula por la comisura blanca anterior, por donde ascienden como haz espinotalámico lateral (LSTT). A niveles pónticos más elevados este haz se ubica muy cer-

ca del lemnisco medial, con el cual viaja hasta el *núcleo ventral posterolateral* (VPL) del tálamo. Algunas fibras de este haz no penetran en el tálamo sino que terminan en la formación reticular del tallo cerebral. Después de hacer sinapsis en el tálamo, las neuronas de tercer orden penetran en el tercio posterior de la cápsula interna, pasan a través de la corona radiada, y terminan en las áreas sensoriales primaria y secundaria de la corteza del lóbulo parietal (áreas 3, 1, y 2). Obsérvese que independientemente del nivel de entrada a la médula espinal, los estímulos de dolor y temperatura aplicados a un lado del cuerpo, se registran en la corteza cerebral del lado contrario.

Dolor rápido y **lento** La sensación de dolor con frecuencia es calificada en forma confusa como "rápido" o "lento", dependiendo del tipo de fibra que conduce al impulso y de la rapidez con la cual se registra conscientemente la señal. El *dolor rápido,* a menudo denominado dolor agudo o punzante, generalmente se transmite al SNC por medio de fibras tipo A delta. Estas fibras finalmente excitan fibras del haz espinotalámico lateral que van directamente al núcleo VPL del tálamo en el lado contrario. A partir de este sitio, las fibras de tercer orden se proyectan hacia la corteza cerebral donde presentan una organización somatotópica y una localización exacta. La organización somatotópica implica que cada pequeña porción de la corteza sensorial recibe información proveniente de una zona periférica distinta. Una persona puede localizar un dolor en forma precisa si está capacitada para determinar exactamente dónde se origina. El *dolor lento,* con frecuencia denominado dolor urente, es transmitido al SNC por medio de fibras tipo C de diámetro pequeño. Después de penetrar en la médula, estas fibras estimulan las neuronas del haz espinotalámico lateral las cuales envían fibras colaterales a la formación reticular del tallo cerebral. Las fibras de la formación reticular se proyectan en forma difusa hacia el tálamo, hipotálamo, y probablemente a otras áreas también; posiblemente son las que dan origen al componente emocional del dolor. Las señales de dolor que siguen esta ruta son de difícil localización.

Dermatomas Un dermatoma es el área de piel inervada por las fibras aferentes de la raíz posterior de un nervio espinal. Los dermatomas tienden a sobreponerse unos sobre otros de tal manera que el estímulo en un punto específico de la piel, generalmente envía señales aferentes a la médula a través de más de una raíz posterior. Desde el punto de vista funcional esto es muy importante ya que la destrucción de una sola raíz posterior no elimina completamente la sensibilidad del dermatoma afectado.

Tacto y presión

El tacto puede ser clasificado como discriminativo o grueso. El *tacto discriminativo (epicrítico)* se refiere a la capacidad para determinar la forma, textura, características tridimensionales, y otros detalles de un objeto. También comprende éste la habilidad para reconocer objetos familiares simplemente por el sentido

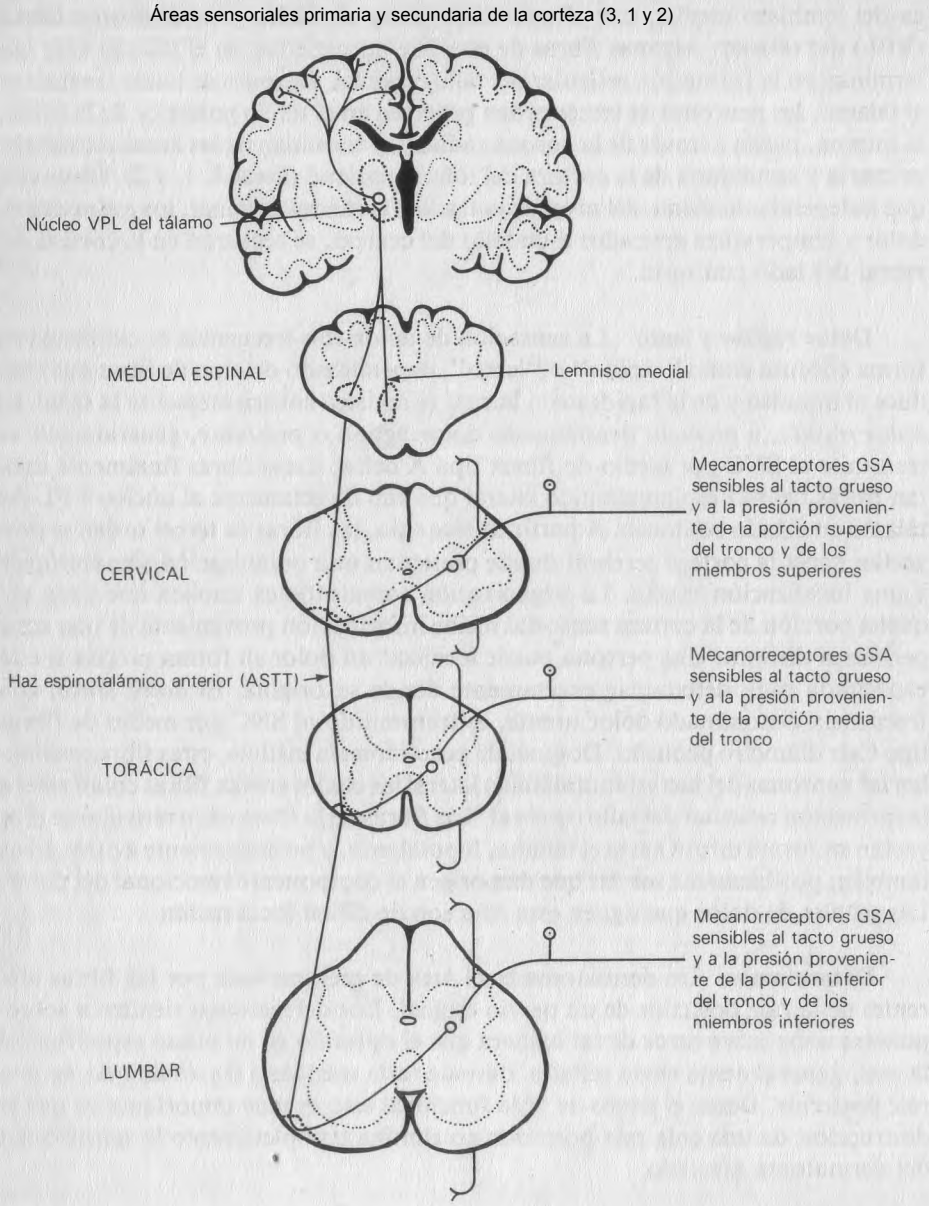


Figura 8-2 Esquema que muestra las vías aferentes somáticas generales (GSA) para el tacto grueso (protopático) y para la presión que provienen del cuerpo.

táctil. Por el contrario, el *tacto grueso (protopático)* carece de la discriminación precisa apenas mencionada y generalmente no transmite suficiente información al cerebro como para que éste pueda reconocer un objeto familiar a través de este

sentido solamente. Esta información táctil es de naturaleza mucho más imprecisa que la descrita para el tacto epicrítico. Al parecer, las vías hacia el cerebro de estas dos clases de tacto son distintas.

Tacto grueso (protopático) y **presión** Mecanorreceptores somáticos generales sensibles al tacto grueso y a la presión envían información hacia la médula a través de fibras nerviosas GSA (Fig. 8-2). Las fibras ascienden o descienden a través de unos cuantos segmentos medulares (neurómeros) en el haz dorsolateral (de Lissauer) antes de hacer sinapsis principalmente en las láminas VI, VII, y VIII. Las neuronas de segundo orden pasan al lado contrario a través de la comisura blanca anterior, hasta el cordón anterior, por donde ascienden en el *haz espinotalámico anterior* (ASTT) hasta el núcleo VPL del tálamo. A niveles pónticos más elevados, el haz también se aproxima al lemnisco medial a medida que éste asciende hacia el tálamo. Las neuronas de tercer orden se proyectan del núcleo VPL hacia las áreas 3, 1, y 2 de la corteza cerebral. Algunas de las fibras ASTT envían colaterales a la formación reticular del tallo cerebral. Aun cuando algunas de éstas indudablemente llegan al tálamo a través de las proyecciones reticulotalámicas, se desconoce en gran parte cuál es el destino definitivo y la función de estas fibras colaterales.

Tacto discriminativo (epicrítico), presión y **cinestesia** Al estado consciente de la posición corporal y del movimiento **se** le denomina *sentido cinestésico.* **Es** importante reconocer que existen muchos receptores distribuidos en todo el organismo que continuamente transmiten al cerebro información acerca de la posición y movimiento del cuerpo, e inclusive del nivel del tono muscular. Dichos receptores son llamados en forma colectiva *propioceptores.* Sin embargo, no todas estas señales llegan a nivel consciente, gran parte de ellas se desvía hacia el tallo cerebral y el cerebelo para una evaluación e integración subconsciente. Unicamente aquellas señales propioceptivas que llegan a nivel consciente contribuyen al sentido cinestésico. El sentido cinestésico y las vías para el tacto discriminativo y la presión comparten una ruta común hacia el cerebro (Fig. 8-3).

Los mecanorreceptores somáticos generales sensibles al tacto discriminativo* a la presión, a los cambios de posición corporal y al movimiento conducen las señales hacia la médula a través de las fibras GSA. Estas fibras pasan directamente al cordón posterior ipsolateral, por donde ascienden en las columnas dorsales para terminar en los núcleos de las columnas dorsales del bulbo raquídeo. Las fibras que penetran a la médula por abajo del nivel correspondiente a la mitad del tórax (es decir, que provienen de la porción inferior del tronco y de los miembros inferiores) ascienden por la columna dorsal medial como el *fascículo gracilis* y terminan en el *núcleo gracilis.* Las fibras que penetran a la médula por encima del nivel correspondiente a la mitad del tórax (es decir, que provienen de la porción superior del tronco y de los miembros superiores) entran a la columna dorsal lateral y ascienden como el *fascículo cuneatus,* para terminar en los núcleos laterales de esta columna, los *núcleos cuneatus.* Como es de esperar, las columnas dorsales

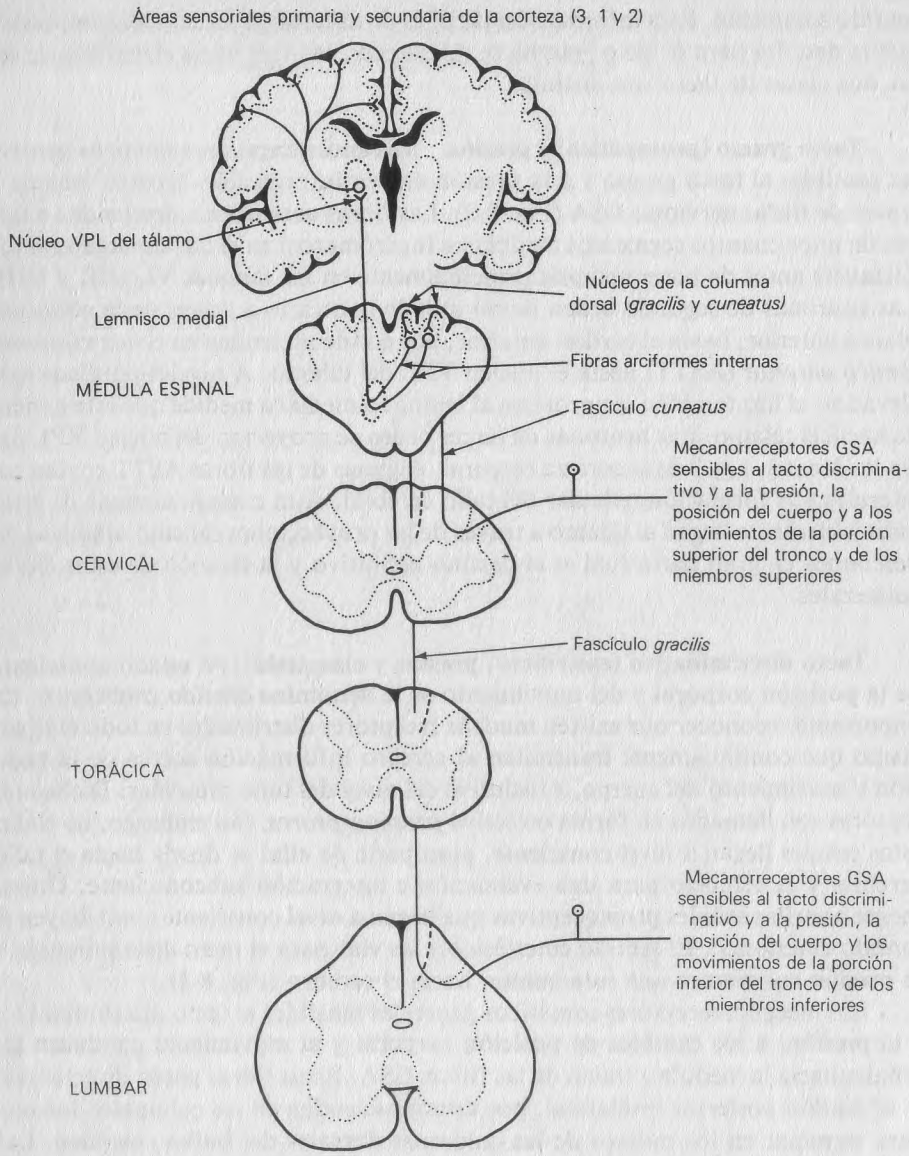


Figura 8-3 Esquema que ilustra las vías aferentes somáticas generales (GSA) para el tacto discriminativo (epicrítico), presión y cinestesia (percepción consciente de la posición corporal y del movimiento) que provienen del cuerpo.

incluyen el *fascículo gracilis* y el *fascículo cuneatus,* mientras que los núcleos de la columna dorsal incluyen el *núcleo gracilis* y el *núcleo cuneatus.* Las neuronas de segundo orden de estos núcleos pasan al otro lado del tallo cerebral en la porción inferior del bulbo raquídeo como las *fibras arciformes internas,* que luego ascien-

den en el lemnisco medial hasta el núcleo VPL del tálamo. Las neuronas de tercer orden proyectan sus fibras a través de la rama posterior de la cápsula interna hacia las áreas 3, 1 y 2 de la corteza cerebral.

Gran parte de la información propioceptiva que llega a nivel consciente para dar origen al sentido cinestésico, tiene su origen en los receptores de las articulaciones. Sin embargo, hallazgos recientes indican que las señales provenientes de los husos musculares también pueden contribuir de manera significativa al sentido cinestésico. Por el contrario, la información propioceptiva subconsciente que es desviada hacia el tallo cerebral y el cerebelo para su evaluación e integración, se origina principalmente en los husos musculares y órganos tendinosos de Golgi.

Propiocepción subconsciente

La mayoría de la información propioceptiva subconsciente es desviada hacia el cerebelo. Además, las señales que tienen su origen en los propioceptores situados en el lado izquierdo del cuerpo manifiestan su presencia en el mismo lado izquierdo del cerebelo. Por el contrario, las señales sensitivas que se originan en el lado izquierdo del cuerpo llegan a la corteza cerebral por el lado derecho. Después de penetrar en la médula, las fibras aferentes propioceptivas (fibras GSA) terminan en las láminas V, VI, y VII (columna de Clarke) del asta posterior. Las neuronas de segundo orden (principalmente las que conducen la información proveniente de los órganos tendinosos de Golgi) pasan al lado contrario de la médula por la comisura blanca anterior hasta el cordón lateral, por donde ascienden en el *haz espinocerebeloso anterior* (ASCT). Después de llegar a niveles pónticos superiores, las fibras vuelven a pasarse al otro lado y entran al cerebelo por el pedúnculo superior del cerebelo para terminar en el vermis o lóbulo medio del cerebelo (Fig. 8-4). Algunas fibras del haz espinocerebeloso anterior, al llegar al bulbo no pasan al otro lado y penetran al cerebelo a través del pedúnculo inferior del cerebelo y terminan en la porción contralateral del vermis. Otras neuronas de segundo orden (las que reciben principalmente información proveniente de los husos musculares y de los órganos tendinosos) abandonan la columna de Clarke para ascender en el *haz espinocerebeloso posterior* (PSCT) hasta el cerebelo. Después de llegar al bulbo, las fibras penetran al cerebelo por el pedúnculo inferior para terminar en la corteza ipsolateral.

Parte de la información propioceptiva subconsciente que proviene de la región cervical sigue una trayectoria alterna hacia el cerebelo. Algunas de estas fibras se proyectan una corta distancia en el cordón dorsal y terminan en el *núcleo cuneatus* accesorio del bulbo. Las neuronas de segundo orden proyectan sus fibras desde este lugar como el *haz cuneocerebeloso* y penetran en el cerebelo por el pedúnculo inferior.

Lesión del cordón posterior Algunos signos clínicos son asociados con lesiones de las columnas dorsales. Tal como cabe esperar, éstas generalmente producen deterioro del sentido cinestésico, del tacto discriminativo y de las vías de

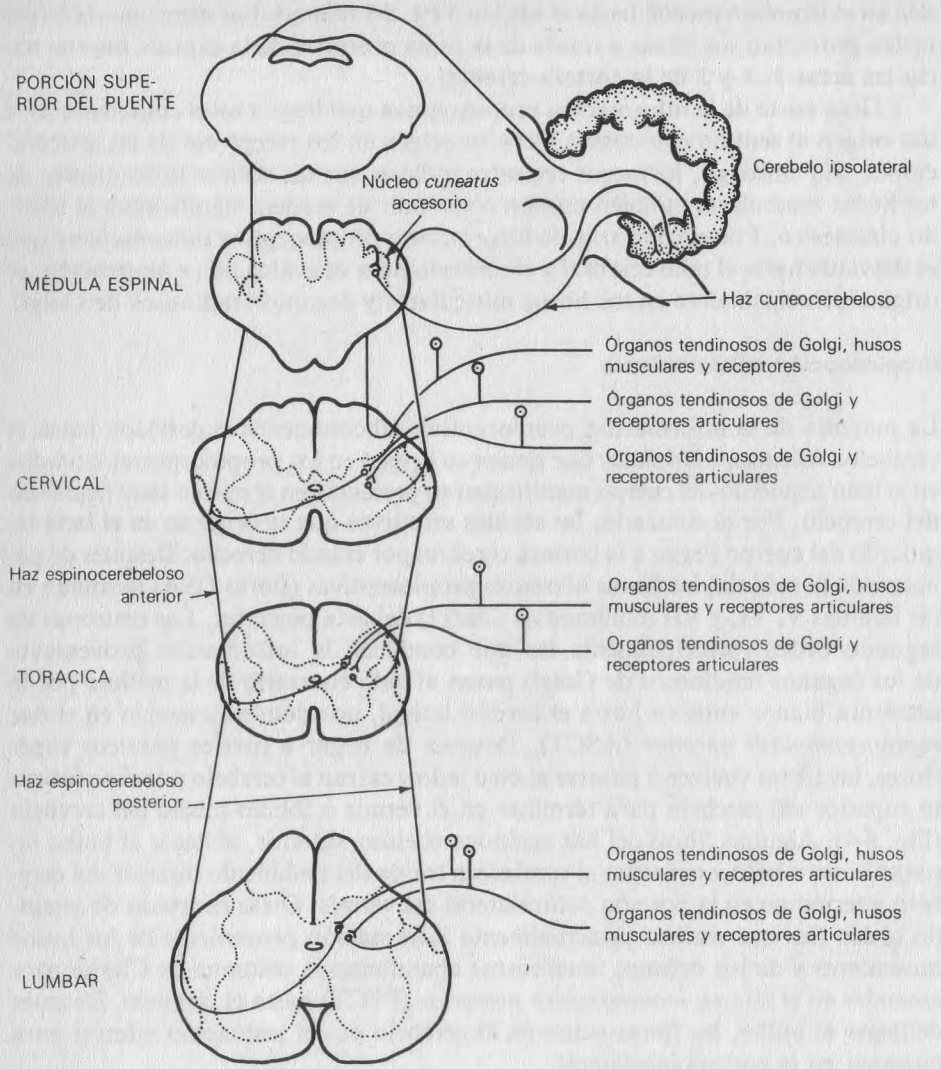


Figura 8-4 Esquema que muestra las vías aferentes somáticas generales (GSA) para la propiocepción subconsciente (posición corporal y movimiento).

presión. Estas lesiones incluyen (1) incapacidad de reconocer la posición de las extremidades, (2) astereognosia, (3) pérdida de la discriminación entre dos puntos, (4) pérdida del sentido vibratorio y (5) signo de Romberg positivo. La astereognosia es la incapacidad de reconocer objetos familiares por el tacto únicamente. Cuando se le pide a una persona que se pare con los pies juntos y los ojos cerrados, si tiene una lesión en la columna dorsal, es posible que se tambalee y caiga, este es el signo de Romberg positivo.

VÍAS AFERENTES SOMÁTICAS GENERALES (GSA) DE LA CARA

Dolor, temperatura, tacto grueso y presión

Los nociceptores somáticos generales, los termorreceptores y los mecanorreceptores sensibles al tacto grueso y a la presión de la cara, envían señales al tallo cerebral a través de las fibras aferentes somáticas generales (GSA) de los nervios **craneales V, VII, IX,** y **X. Estas fibras aferentes son prolongaciones periféricas de** las neuronas monopolares cuyos cuerpos celulares están en los ganglios semilunar, geniculado, petroso v nodoso. respectivamente. Las prolongaciones centra-

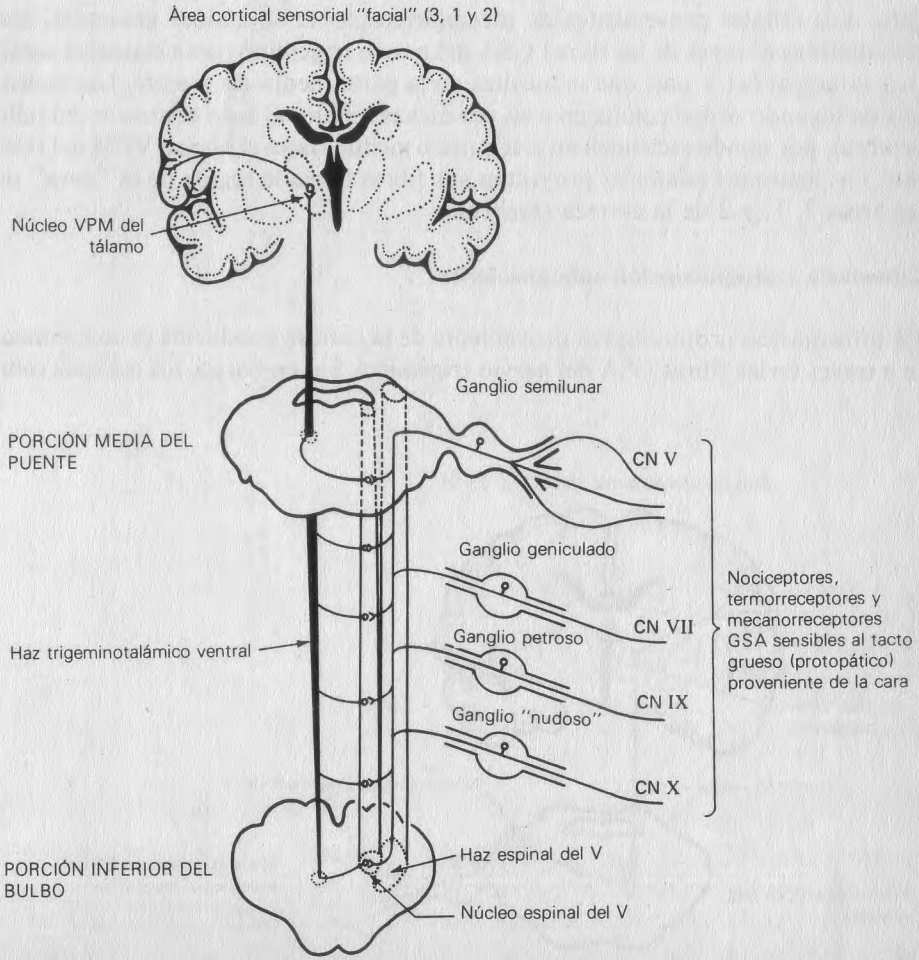


Figura 8-5 Esquema que muestra las vías aferentes somáticas generales (GSA) para el dolor, la temperatura el tacto grueso (protopático) que provienen de la cara.

les de estas neuronas penetran al haz espinal del nervio trigémino (V par craneal), por donde descienden a lo largo del tallo cerebral en un trayecto corto antes de terminar en el núcleo espinal de dicho nervio. Las neuronas de segundo orden cruzan enseguida al lado contrario del tallo cerebral a distintos niveles para penetrar en el *haz trigeminotalámico ventral,* por donde ascienden hasta el núcleo ventral posteromedial (VPM) del tálamo. Por último, las neuronas de tercer orden se proyectan hacia la región de la "cara" de la corteza cerebral, en las áreas 3, 1, y 2 (Fig. 8-5).

Tacto discriminativo y presión

En la Fig. 8-6 se ilustran las vías para el tacto discriminativo que proviene de la cara. Las señales provenientes de mecanorreceptores somáticos generales, son transmitidas a través de las fibras GSA del nervio trigémino hasta el núcleo sensitivo principal del V par, que se localiza en la parte media del puente. Las neuronas de segundo orden conducen a su vez dichas señales al lado contrario del tallo cerebral, por donde ascienden en el lemnisco medial hasta el núcleo VPM del tálamo. Las neuronas talámicas proyectan sus fibras hacia la región de la "cara" de las áreas 3, 1, y 2 de la corteza cerebral.

Cinestesia y propiocepción subconsciente

La información propioceptiva proveniente de la cara es conducida principalmente a través de las fibras GSA del nervio trigémino. Sin embargo, los cuerpos celu-

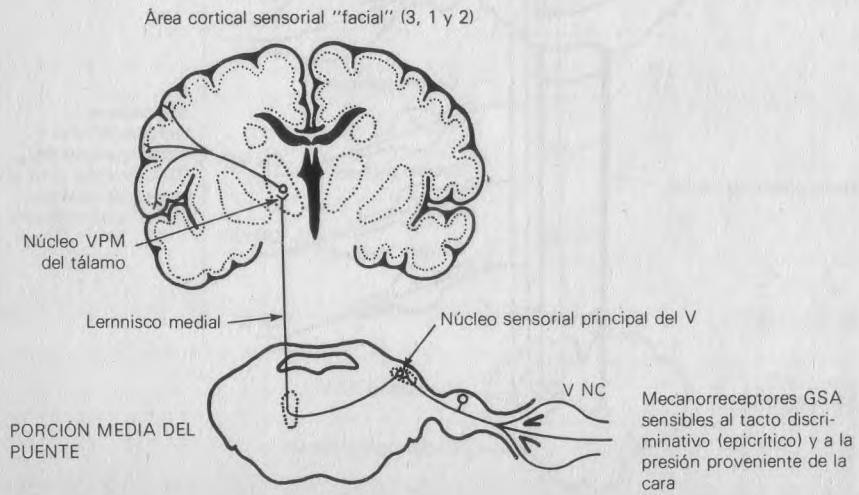


Figura 8-6 Esquema que muestra las vías aferentes somáticas generales **(GSA)** para el tacto discriminativo lepicrítico) y para la presión provenientes de la cara.

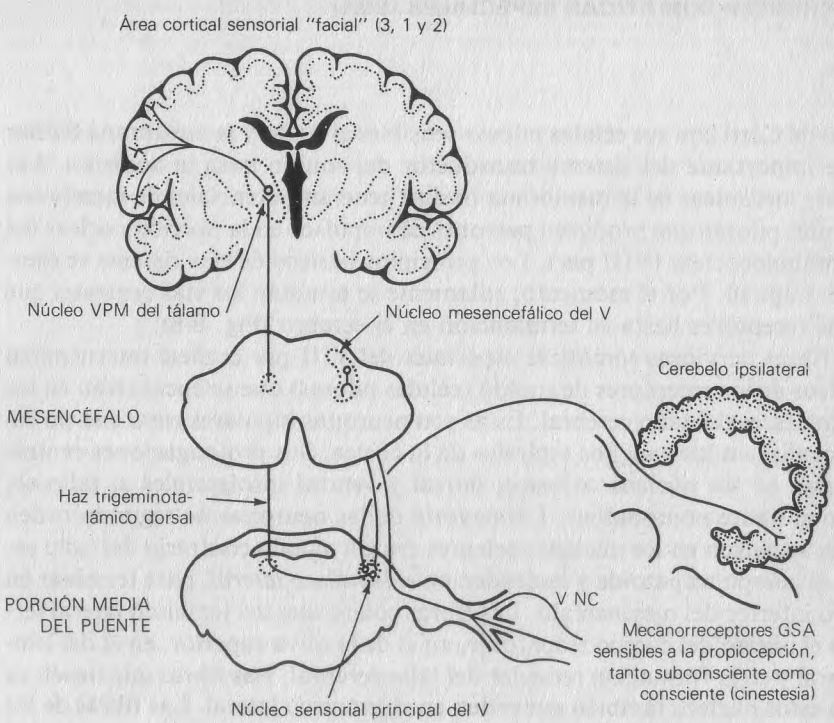


Figura 8-7 Esquema que muestra las vías aferentes somáticas generales (GSA) tanto para la propiocepción consciente (cinestesia) como para la propiocepción subconsciente que provienen de la cara.

lares de estas neuronas monopolares se localizan en el núcleo mesencefálico del V par situado en el mesencèfalo, en vez de estar en el ganglio semilunar, donde se localizan los cuerpos celulares de las otras neuronas aferentes del nervio trigémino. Las terminaciones periféricas de estas neuronas son los mecanorreceptores somáticos generales sensibles tanto a la información propioceptiva consciente (cinestésica) como a la propioceptiva subconsciente. Sus prolongaciones centrales se extienden desde el núcleo mesencefálico hasta el núcleo sensitivo principal del V par en el puente (Fig. 8-7).

El componente subconsciente se transmite al cerebelo, mientras que el componente consciente viaja a la corteza cerebral. Algunas neuronas de segundo orden del núcleo sensitivo principal vuelven a transmitir la información propioceptiva que se relaciona con la evaluación e integración subconsciente a la porción ipsolateral del cerebelo. Otras neuronas de segundo orden se proyectan al lado contrario del puente y ascienden al núcleo VPM del tálamo como el *haz trigeminotalámico dorsal.* Las proyecciones talámicas terminan en el área facial de la corteza cerebral.

VÍAS AFERENTES SOMÁTICAS ESPECIALES (SSA)

Audición

El órgano de Corti con sus células pilosas sensibles al ruido y la membrana basilar son parte importante del sistema transductor del sonido para la audición. Las vibraciones mecánicas de la membrana basilar generan potenciales de membrana en las células pilosas que producen patrones de impulsos en la porción coclear del nervio Vestibulococlear (VIII par). Los principios básicos de este sistema se estudian en el Cap. 10. Por el momento, solamente se estudian las vías centrales que van de los receptores hasta su terminación en el cerebro (Fig. 8-8).

Las fibras nerviosas somáticas especiales del VIII par craneal retransmiten los impulsos de los receptores de sonido (células pilosas) que se encuentran en los núcleos cocleares del tallo cerebral. Estas son neuronas bipolares cuyo cuerpo celular se localiza en los ganglios espirales de la cóclea. Sus prolongaciones centrales terminan en los núcleos cocleares dorsal y ventral ipsolaterales al tallo cerebral, en el límite pontobulbar. La mayoría de las neuronas de segundo orden que tienen su origen en los núcleos cocleares cruzan al lado contrario del tallo cerebral en el cuerpo trapezoide y ascienden en el *lemnisco lateral,* para terminar en el colículo inferior del mesencèfalo. Las fibras colaterales del lemnisco lateral terminan en el núcleo del cuerpo trapezoide, en el de la oliva superior, en el del lemnisco lateral v en la formación reticular del tallo cerebral. Las fibras que tienen su origen en estos núcleos también ascienden en el lemnisco lateral. Las fibras de los núcleos cocleares que no cruzan al otro lado en el cuerpo trapezoide, ascienden por el lemnisco lateral ipsolateral hasta el colículo inferior. Las señales de sonido también pasan de un lado a otro por medio de las proyecciones contralaterales de un núcleo del lemnisco a otro, así como de un colículo inferior al opuesto. De esta manera, cada lemnisco lateral transmite información proveniente de ambos lados, lo cual ayuda a explicar por qué una lesión al lemnisco lateral, aparte de provocar algunos problemas relacionados con la localización del sonido, no provoca una pérdida apreciable de la audición.

A continuación, las señales se transmiten del colículo inferior a los cuerpos geniculados mediales y finalmente al área auditiva primaria de los lóbulos temporales (área 41).

Sistema vestibular

El nervio Vestibulococlear ejerce dos funciones muy diferentes. La porción coclear descrita anteriormente, conduce información sobre el sonido al cerebro, mientras que la porción vestibular conduce información propioceptiva. A continuación se estudian las vías neurales centrales para la propiocepción (Fig. 8-9). La mecánica y fisiología del sistema se explica posteriormente en el Cao. 11.

Las fibras aferentes somáticas especiales (SSA) de las células pilosas de la mácula del utrículo y de la mácula del sáculo, envían información a los núcleos

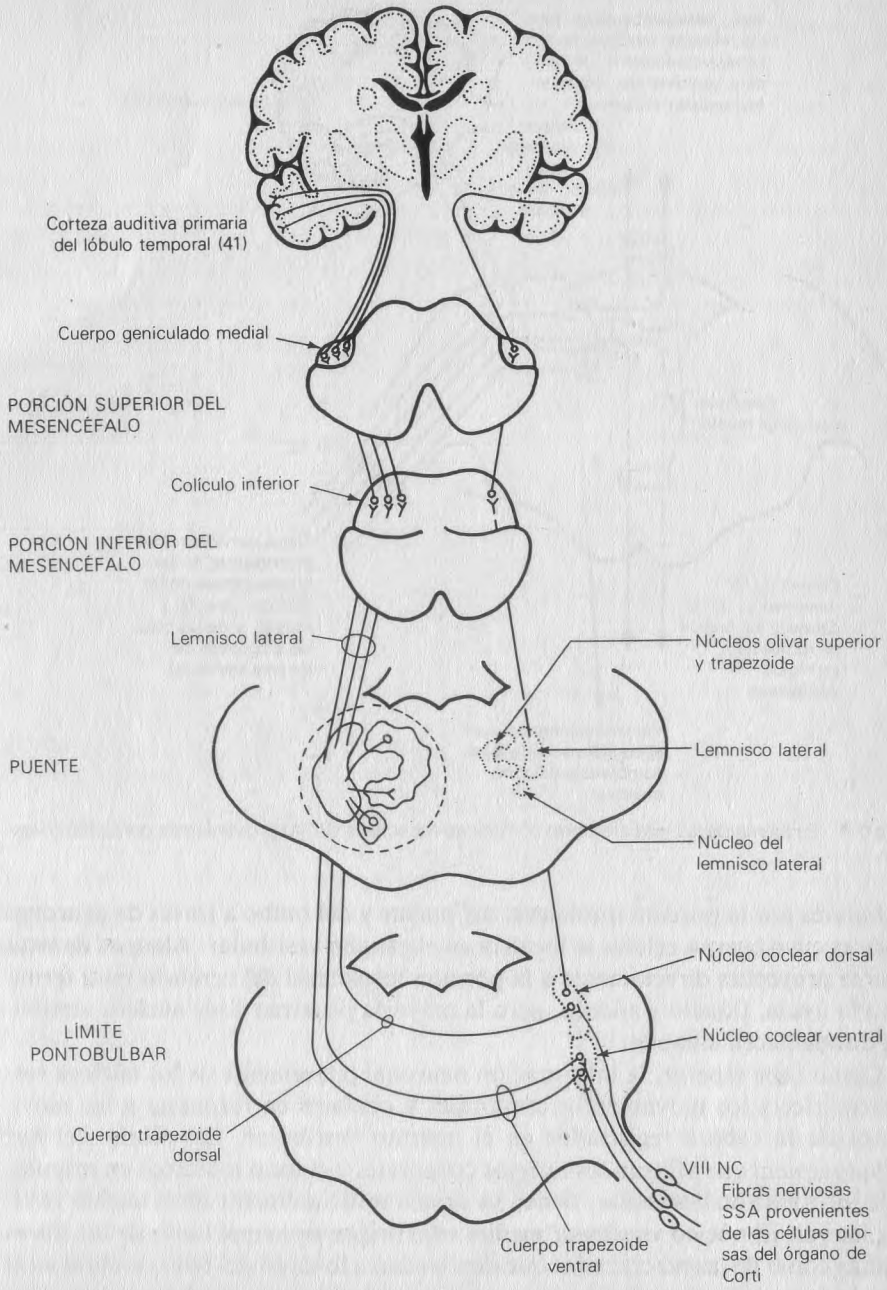


Figura 8-8 Esquema que muestra las vías aferentes somáticas especiales (SSA) para la audición. Además de las fibras que cruzan al lado contrario en el cuerpo trapezoide, algunas otras cruzan entre los núcleos de los lemniscos laterales y entre los dos colículos inferiores (no aparecen en el esquema). Otras fibras no cruzan al lado contrario y ascienden por el lemnisco lateral del mismo lado.

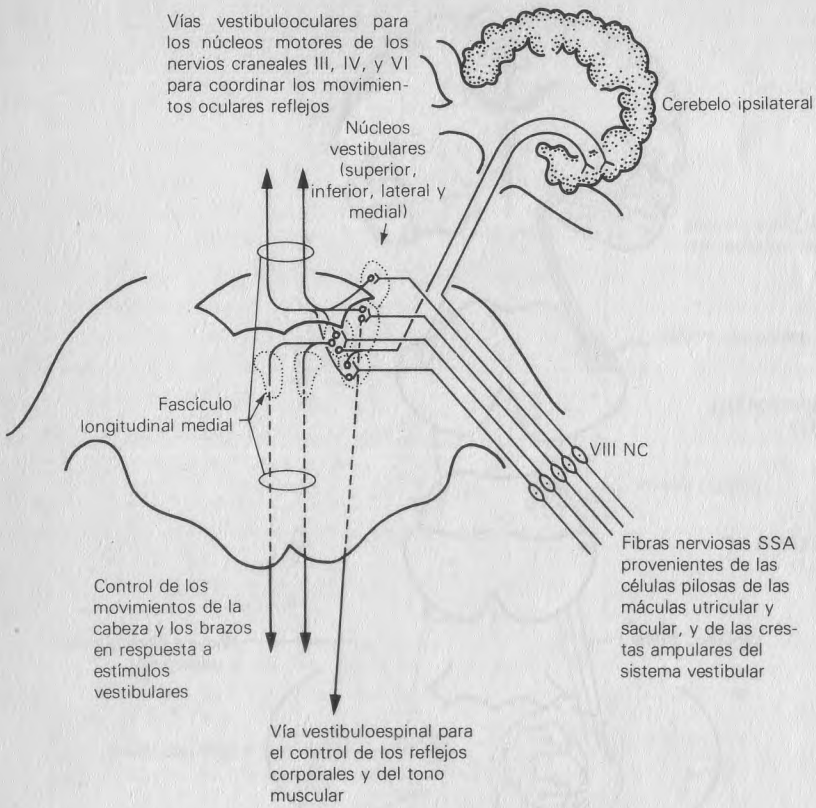


Figura 8-9 Esquema de las vías aferentes somáticas especiales (SSA) provenientes del sistema vestibular.

vestibulares por la porción ipsolateral del puente y del bulbo a través de neuronas bipolares cuyo cuerpo celular se localiza en el ganglio vestibular. Algunas de estas fibras se proyectan directamente a la porción ipsolateral del cerebelo para terminar en la úvula, flóculo y nódulo, pero la mayoría penetran a los núcleos vestibulares donde hacen sinapsis.

Como cabe esperar, la información neuronal proveniente de los núcleos vestibulares afecta los movimientos corporales y oculares en respuesta a los movimientos de la cabeza registrados en el aparato 'vestibular. Las fibras del *haz vestibuloespinal* que afectan los reflejos corporales y el tono muscular en respuesta a la información vestibular, tienen su origen principalmente en el núcleo vestibular lateral. El núcleo vestibular medial es el origen principal tanto de las fibras cruzadas como de las no cruzadas que descienden a lo largo del tallo cerebral en el fascículo longitudinal medial hasta la porción superior de la médula espinal donde se producen varios movimientos reflejos de la cabeza y de los miembros superiores en respuesta a los estímulos vestibulares. Finalmente, los cuatro núcleos vestibulares (medial, lateral, superior, e inferior) proyectan fibras cruzadas y no

cruzadas a los núcleos motores de los nervios craneales III, IV, y VI para controlar y coordinar los movimientos oculares reflejos. Estas vías *vestibulooculares* también viajan en el fascículo longitudinal medial.

Visión

Los receptores del sistema visual son los bastones y los conos de la retina. En el Cap. 12 se estudian en detalle la neurofisiología de la visión y los reflejos visuales. Por el momento, sólo se estudian las vías neurales.

Las fibras aferentes somáticas especiales del nervio óptico (II) conducen las señales visuales al cerebro. La observación de la Fig. 8-10 indica que las fibras de la retina lateral (temporal) terminan en el cuerpo geniculado lateral del mismo lado y esto se aplica a los dos ojos. Por el contrario, las fibras SSA (II par) procedentes de la retina medial (nasal) de cada ojo cruzan al otro lado por el quiasma óptico para terminar en el cuerpo geniculado lateral opuesto. El nervio óptico está constituido de fibras que van de la retina al quiasma óptico. Aunque no ocurre ninguna sinapsis en éste, la continuación de la vía visual del quiasma óptico al

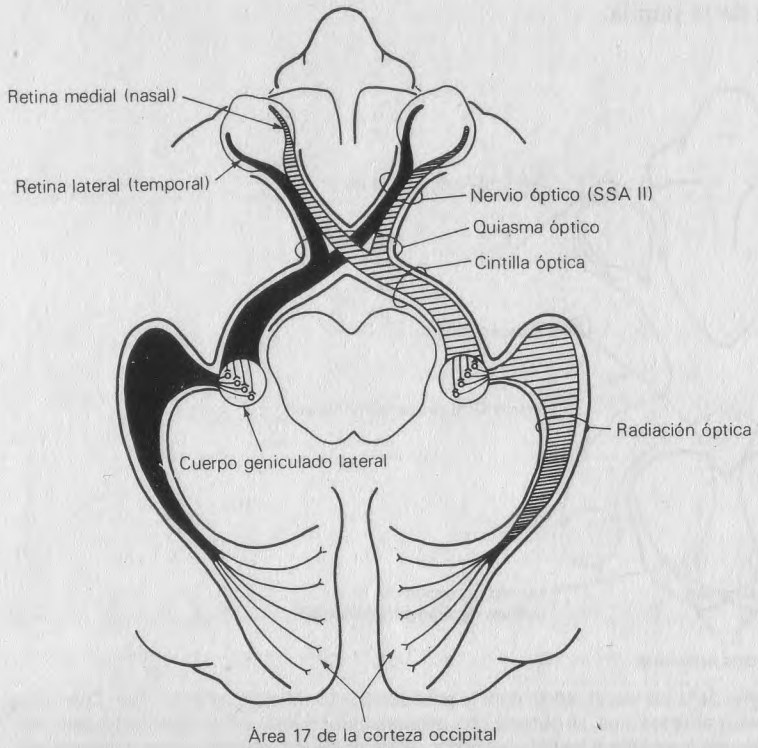


Figura 8-10 Esquema de las vías aferentes somáticas especiales (SSA) para la visión. Las señales que se proyectan al área 17 son retransmitidas a las áreas 18 y 19 para que se Hevea cabo 1a interpretación visual completa.

cuerpo geniculado lateral se denomina ***vía*** o ***Cintilla óptica,*** en vez de nervio óptico. Después de efectuar sinapsis en el cuerpo geniculado lateral, la señal se continúa por la ***radiación óptica*** hasta el área 17 de la corteza visual consciente. El área 17 es el ***área visual primaria*** que recibe las señales visuales iniciales. Las neuronas de esta área se proyectan a la corteza occipital adyacente (áreas 18 y 19), la cual se conoce como ***área visual secundaria.*** Es en este sitio donde la señal visual es evaluada plenamente.

En la Fig. 8-11 se muestra un esquema de la vía visual refleja que incluye el reflejo pupilar a la luz; reflejo ampliamente conocido en el cual las pupilas se contraen al colocar una fuente de luz frente a los ojos, y se dilatan cuando se retira la fuente de luz. Algunas fibras SSA II abandonan el haz óptico antes de llegar a los cuerpos geniculados laterales y terminan en cambio, en los colículos superiores. A partir de este sitio, algunas neuronas cortas se proyectan al núcleo de Edinger-Westphal (núcleo accesorio del III) que se encuentra en el mesencèfalo, cuyas células dan origen a las fibras preganglionares parasimpáticas del nervio oculomotor (eferentes viscerales generales del III par o GVE III). Las GVE III se proyectan a su vez al ganglio ciliar ipsolateral a partir del cual nacen las fibras postganglionares para los músculos esfínter del iris, que al contraerse disminuyen el diámetro de la pupila.

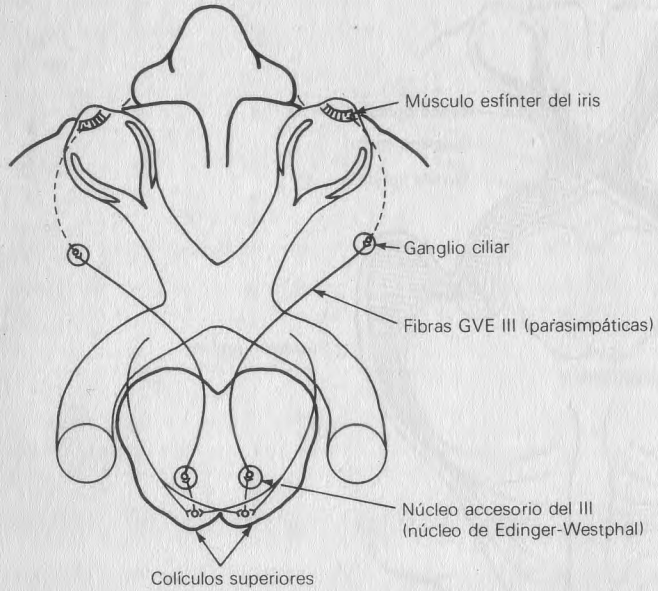


Figura 8-11 Esquema de la vía visual refleja para la producción del reflejo pupilar a la luz. Cuando se coloca una fuente de luz ante los ojos, se obtiene una respuesta por medio de las fibras SSA del II nervio craneal que conducen impulsos al colículo superior. A partir de ahí, interneuronas cortas se proyectan al núcleo accesorio del nervio craneal III (núcleo de Edinger-Westphal) que da origen a las fibras GVE parasimpáticas del nervio oculomotor (III). Después del ganglio ciliar, las fibras postganglionares inervan el músculo del iris y producen la constricción de la pupila.

VÍAS AFERENTES VISCERALES GENERALES (GVA)

Dolor y sensación de presión a través de vías medulares

Los receptores del dolor visceral se encuentran en la superficie peritoneal, membranas pleurales, duramadre, paredes de las arterias y paredes del tubo gastrointestinal. Los nociceptores que se encuentran en las paredes del tubo gastrointestinal son particularmente sensibles al estiramiento y a la distensión excesiva.

Los nociceptores viscerales generales transmiten señales a la médula espinal a través de las neuronas monopolares de los ganglios de las raíces posteriores. Estas neuronas terminan en las láminas III y IV del asta posterior, de la misma manera que las vías del dolor y la temperatura del sistema GSA; sin embargo, sus prolongaciones periféricas llegan a los receptores viscerales a través de las ramas comunicantes grises y de los ganglios de la cadena simpática (Fig. 8-12). Las neuronas de segundo orden del asta posterior cruzan al lado contrario por la comisura blanca anterior y ascienden hasta el tálamo por los haces espinotalámicos anterior y lateral. Las proyecciones del núcleo VPL del tálamo retransmiten las señales a la corteza sensorial.

La localización del dolor visceral es relativamente imprecisa, por ello es difícil determinar el sitio exacto de origen de los estimulos. En parte, la incapacidad para localizar con precisión el dolor visceral se debe a su rareza. El dolor visceral verdadero es muy raro si se le compara con la frecuencia con que se presenta el dolor externo. El fenómeno de *dolor referido* es un factor adicional que se combina con este último. Debido a que el dolor visceral verdadero suele ser proyectado o "referido" por el cerebro a algún área en la superficie corporal, con relativa frecuencia es difícil determinar su origen visceral verdadero. El mecanismo por medio del cual se presenta el dolor visceral referido no se conoce del todo, pero se cree que en parte puede deberse a la proximidad con que se encuentran, en el asta posterior, las terminaciones centrales de las fibras GVA del dolor, y las fibras nerviosas espinales GSA provenientes de la superficie corporal. El hecho de que el dolor de origen visceral se refiere al dermatoma con el cual comparte la misma ubicación en la raíz posterior, ayuda a sostener esta hipótesis. Esta es una observación útil, que con frecuencia permite identificar el origen del dolor visceral al observar simplemente el área de la superficie a donde se refiere dicho dolor. Un buen ejemplo de esto es el dolor que se presenta en la cara interna del brazo izquierdo, que está asociado con el dolor cardiaco verdadero.

Es probable que neuronas de segundo orden separadas retransmitan la información sobre el dolor conducido por fibras GSA y GVA. Si el estímulo doloroso a las visceras es moderado, el nivel de actividad de las fibras GVA probablemente sea suficiente para estimular únicamente neuronas dé segundo orden que en condiciones normales retransmiten las señales provenientes de las visceras. Sin embargo, un estímulo doloroso mayor, la mayor actividad sináptica central de las neuronas GVA puede "desbordarse y elevar el estado excitatorio central de las neuronas de segundo orden que normalmente retransmiten la información que pro-

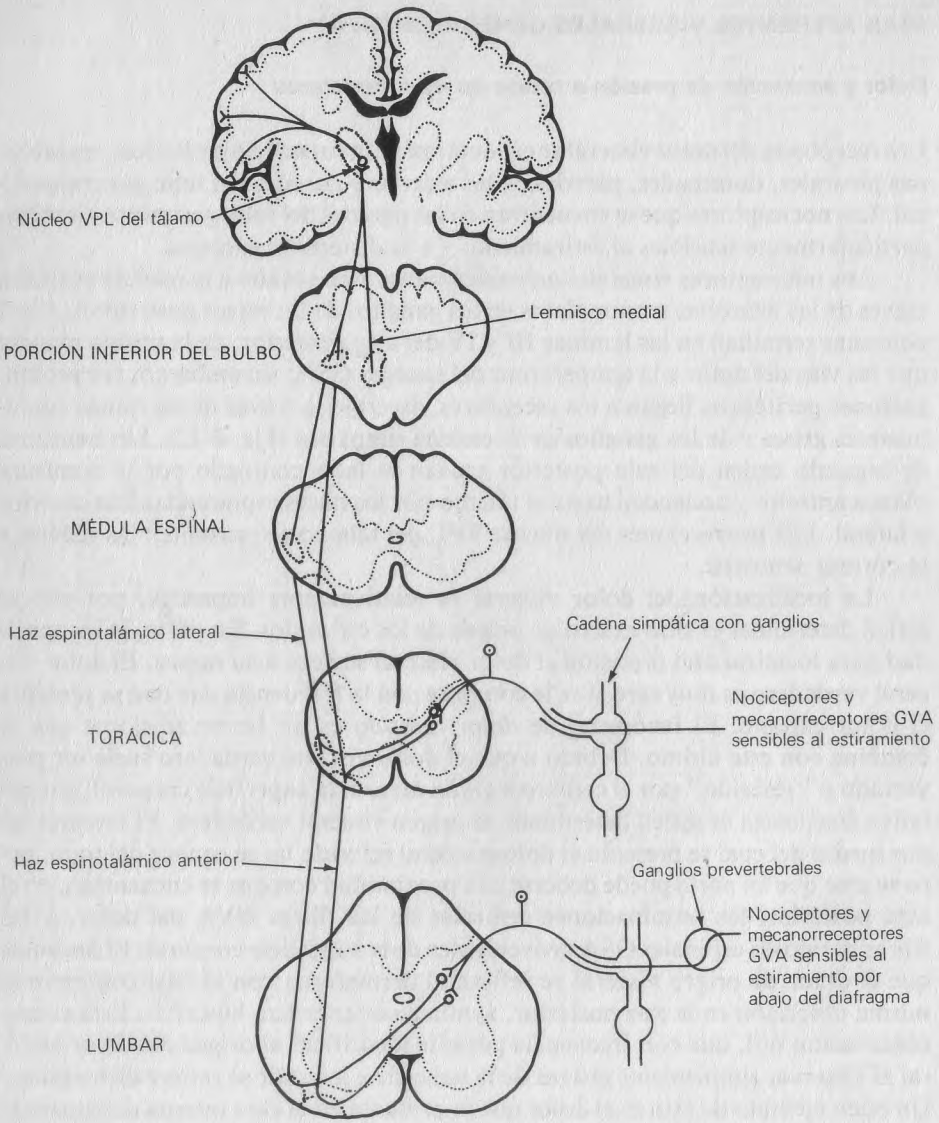


Figura 8-12 Esquema que muestra las vías aferentes viscerales generales (GVA) para el dolor y la sensación de presión que provienen de las visceras.

viene de las fibras GSA del dermatoma. Si el estímulo doloroso visceral es muy intenso, este "desbordamiento" puede ser suficiente como para exceder el umbral de excitación de estas neuronas, lo que provoca que se activen aun cuando no se haya aplicado un estímulo doloroso a los nociceptores somáticos generales del dermatoma. Por lo tanto el cerebro proyecta "incorrectamente" el origen del dolor al área de ese dermatoma (Fig. 8-3).

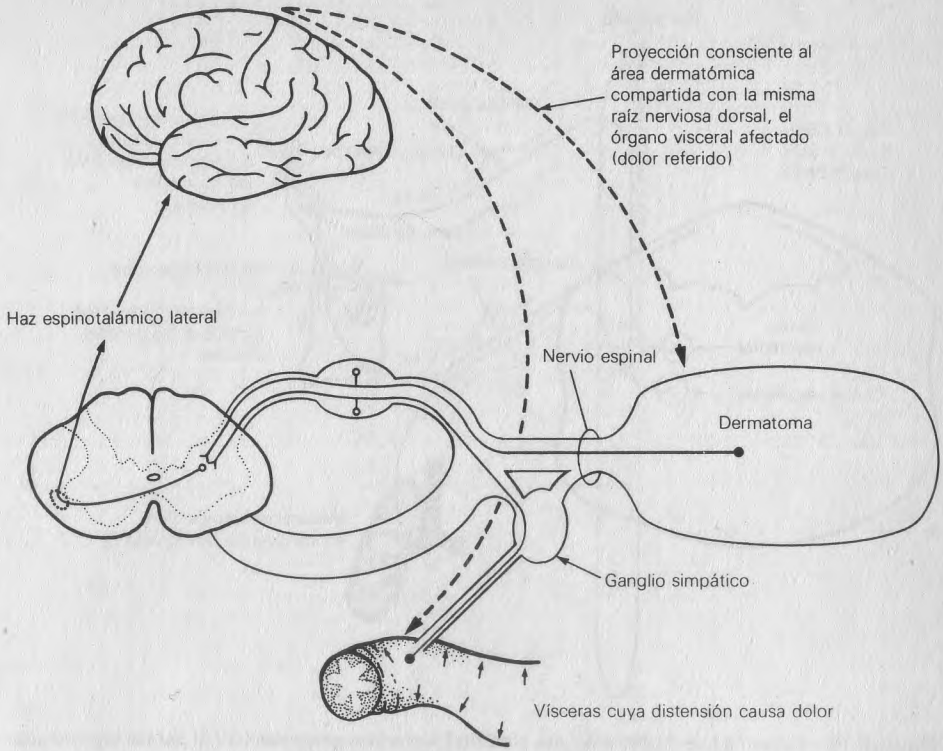


Figura 8-13 Esquema donde se muestra cómo el dolor que tiene su origen en un órgano visceral "es referido" por el cerebro al área de un dermatoma, además de al órgano visceral que comparte la misma raíz dorsal con el dolor (la explicación se encuentra en el texto).

Presión sanguínea, química sanguínea, y defección y dilatación alveolar

Las paredes de la aorta y de los senos carotídeos contienen barorreceptores especiales (receptores de presión) que responden a los cambios en la presión sanguínea. Estos mecanorreceptores son las terminaciones periféricas de las fibras GVA de los nervios glosofaríngeo (IX) y vago (X). Las fibras GVA de los barorreceptores de los senos carotídeos penetran en el *haz solitario* del tallo cerebral y terminan en el centro vasomotor del bulbo (Fig. 8-14). Este es el centro de control del SNC para la actividad cardiovascular. Los cuerpos celulares de estas neuronas unipolares se localizan en el ganglio petroso. Las fibras GVA del nervio vago a su vez conducen las señales que provienen de los barorreceptores que se encuentran en las paredes de la aorta, hacia el haz solitario y dé ahí al centro vasomotor. Los cuerpos celulares de estas neuronas unipolares se encuentran en el ganglio nodoso.

Los receptores de estiramiento que se encuentran en los alveolos pulmonares que transmiten información relacionada con la dilatación y deflación rítmica a través de las fibras GVA del X par hasta el haz solitario y de ahí al centro respira-

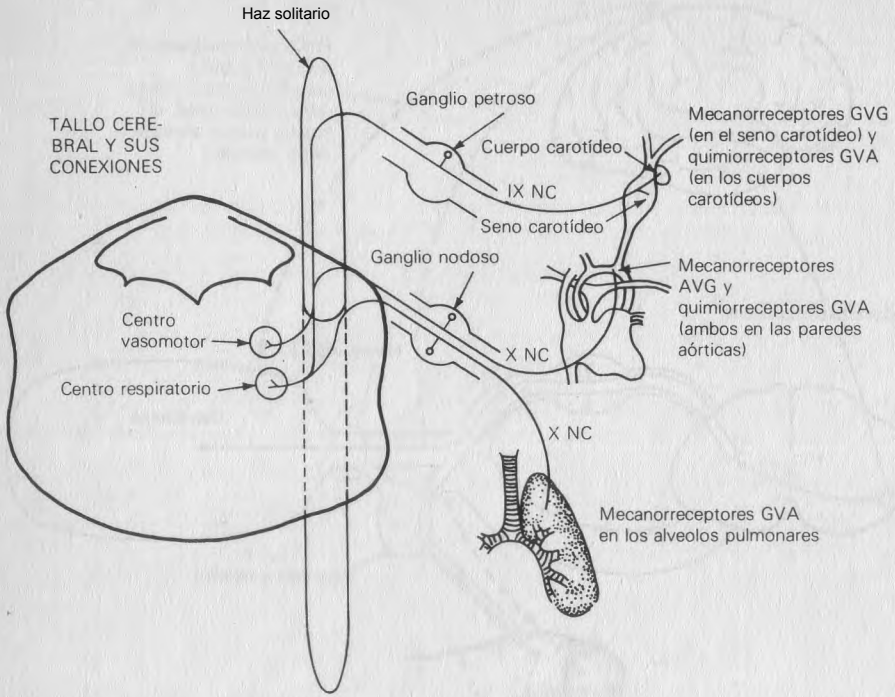


Figura 8-14 Esquema que muestra las vías aferentes viscerales generales (GVA) para el registro subconsciente de la mecanorrecepción y quimiorrecepción visceral que cursan por los nervios craneales IX y X.

torio del tallo cerebral. Esta ruta es un enlace importante en el reflejo de Hering-Breuer, el cual ayuda a regular la respiración.

Los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo, que son sensibles a los cambios en el $P0_2$ sanguíneo, y en un menor grado al PCO_2 y al pH, transmiten las señales a los centros vasomotor y respiratorio a través de las fibras nerviosas GVA del IX par. Las fibras homólogas del X par transmiten información similar a ambos centros proveniente de los quimiorreceptores aórticos. Los quimiorreceptores se estudiaron en el Cap. 7.

VÍAS AFERENTES VISCERALES ESPECIALES (SVA)

Gusto

Los receptores para el gusto son las células que producen impulsos nerviosos en las fibras aferentes como respuesta a estímulos químicos; estos receptores se estudiaron en el Cap. 7. Las vías para la sensación del gusto se ilustran en la Fig. 8-15.

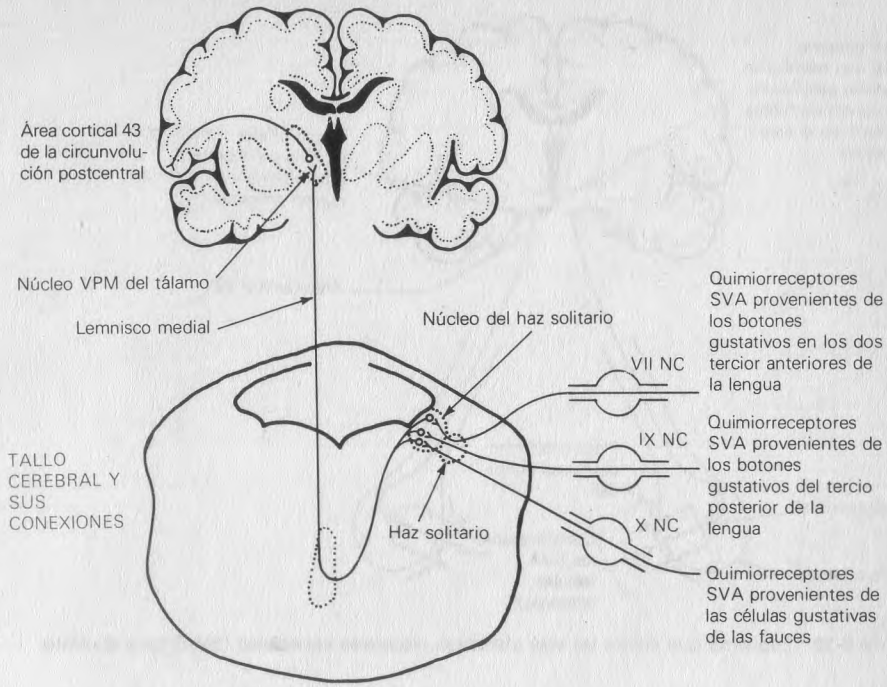


Figura 8-15 Esquema que muestra las vías aferentes viscerales especiales (SVA) para el sentido del gusto.

Las fibras aferentes viscerales especiales (SVA) de los nervios craneales VII, IX y X transmiten señales al haz solitario del tallo cerebral, y terminan en el núcleo ipsolateral de dicho haz. Las neuronas de segundo orden cruzan al lado contrario y ascienden a través del tallo cerebral por el lemnisco medial hasta el núcleo VPM del tálamo. La retransmisión la completan las proyecciones talámicas al área 43 (área gustativa primaria) de la circunvolución postcentral. Las fibras SVA del VII par transmiten la información que proviene de los quimiorreceptores de los botones gustativos que se encuentran en las dos terceras, partes anteriores de la lengua, mientras que las fibras SVA del IX par transmiten la información que proviene de los botones situados en el tercio posterior de la lengua. Por su parte, las fibras SVA del X nervio transmiten señales gustativas provenientes de las células gustativas distribuidas en las fauces.

Olfato

El sentido del olfato fue estudiado en el Cap. 7, y una vez más, en esta sección sólo se tratan las vías centrales. Las células sensibles al olfato (células olfatorias) del epitelio olfatorio proyectan sus prolongaciones centrales a través de la placa cribiforme del hueso etmoide, donde luego hacen sinapsis con las células mitrales. Las

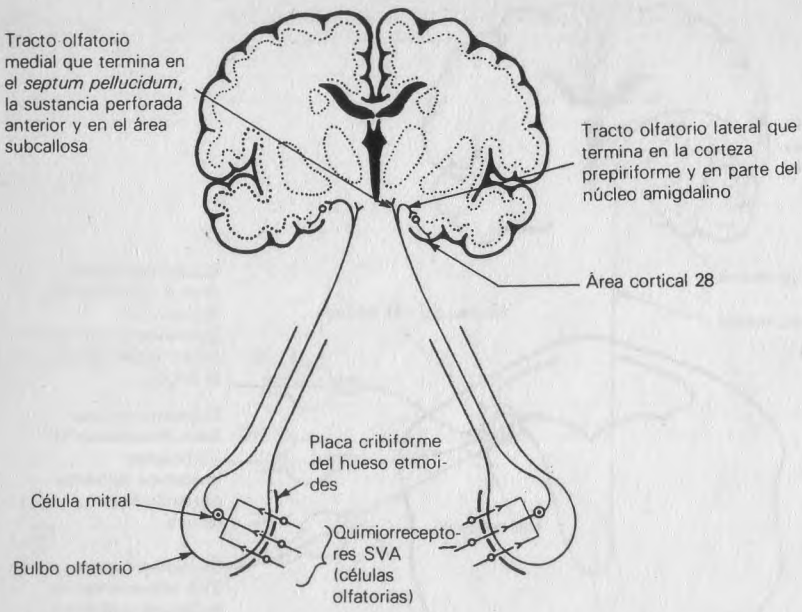


Figura 8-16 Esquema que ¡lustra las vías aferentes viscerales especiales (SVA) para el olfato.

prolongaciones centrales de las células mitrales salen del bulbo olfatorio por medio de la Cintilla olfatoria, que se divide en dos porciones, medial y lateral (Fig. 8-16). La ***Cintilla olfatoria lateral*** termina en la corteza prepiriforme y en parte de la amígdala del lóbulo temporal. Estas áreas representan la ***corteza olfatoria primaria.*** Estas fibras luego se proyectan desde ahí hacia el área 28, ***área olfatoria secundaria,*** donde se lleva a cabo una evaluación sensorial. La ***Cintilla olfatoria medial se*** proyecta a la sustancia perforada anterior, al ***septum pellucidum,*** al áreasubcallosa, e incluso a la Cintilla olfatoria contralateral. Tanto la Cintilla olfatoria medial como la lateral contribuyen a las vías de reflejos viscerales, produciendo las respuestas viscerosomáticas y visceroviscerales que se describieron en el Cap. 7.

LESIÓN EN NERVIOS ESPINALES Y MÉDULA ESPINAL

Después de estudiar las vías motoras en el Cap. 6 y las vías sensitivas en el Cap. 8, el estudiante debe ser capaz de explicar la razón por la cual se esperaría que las lesiones descritas en la Tabla 8-1 produzcan los síntomas enumerados.

Tabla 8-1 Síntomas de la lesión en nervios espinales y médula espinal

Lesión	Posible causa de la lesión	Síntomas asociados con el área inervada
Nervio periférico	Mecánica	Pérdida del tono muscular Pérdida de los reflejos Parálisis fláccida Atrofia por desnervación Pérdida de sensación
Raíz posterior	Tabes dorsal	Parestesia Dolores agudos intermitentes Disminución de la sensibilidad al dolor Pérdida de los reflejos Pérdida de la sensación Signo de Romberg positivo Pasos elevando el pie y golpeando el piso
Asta anterior	Poliomielitis	Pérdida del tono muscular Pérdida de los reflejos Parálisis fláccida Atrofia por desnervación
Lámina X (sustancia gris)	Siringomielia	Pérdida bilateral del sentido del dolor y de la temperatura, únicamente en el nivel de la médula que se encuentra afectado Disociación sensitiva No hay alteración sensitiva alguna por debajo del nivel medular afectado
Asta anterior y haz corticoespinal lateral	Esclerosis lateral amiotrófica	Debilidad muscular Atrofia muscular Fasciculaciones de los músculos de las manos y de los brazos Parálisis espástica
Funículos posterior y lateral	Degeneración combinada subaguda	Pérdida del sentido de la posición Pérdida del sentido vibratorio Signo de Romberg positivo Debilidad muscular Espasticidad Reflejos tendinosos hiperactivos Signo de Babinski positivo
Hemisección de la médula espinal	Mecánica	Síndrome de Brown-Séquard Por debajo del nivel medular del lado donde se encuentra la lesión Parálisis fláccida Reflejos tendinosos hiperactivos Pérdida del sentido de la posición Pérdida del sentido vibratorio Alteración táctil Por debajo del nivel medular en el lado contrario, iniciándose uno o dos segmentos por debajo del sitio de la lesión Pérdida del dolor y de la temperatura

PREGUNTAS DE REPASO

1 Las señales de dolor y temperatura que se transmiten a través de los nervios espinales, ascienden por la médula espinal al cerebro por el

a haz espinocerebeloso anterior
b haz espinotalámico lateral
c haz espinotalámico anterior
d haz trigeminotalámico

2 El área de piel inervada por las fibras aferentes de la raíz posterior de un nervio espinal se denomina
a metámera
b neurómera
c dermatoma
d neurótomo
e ninguna de las anteriores

3 La sensación del tacto, que implica la capacidad de determinar la forma, textura, características tridimensionales y otros pequeños detalles de un objeto se clasifica comúnmente como
a tacto epicrítico
b tacto protopático
c tacto discriminativo
d tacto grueso
e tacto simple

4 El reconocimiento consciente de la posición corporal y del movimiento
a se denomina cinestesia
b incluye la transmisión a través de los núcleos talámicos
c se transmite por medio de las fibras del haz espinocerebeloso
d se transmite por medio de las vías de la columna dorsal
e se transmite por medio de las vías espinotalámicas

5 Los siguientes son signos que se asocian con lesión de las columnas dorsales, *excepto*
a nistagmo
b astereognosia
c pérdida de la discriminación de dos puntos
d signo de Romberg positivo
e pérdida del sentido vibratorio

6 Las fibras aferentes que inervan las células pilosas del órgano de Corti
a son neuronas bipolares
b son fibras SVA
c tienen sus cuerpos celulares localizados en los núcleoscocleares
d forman receptores de dos elementos con las células pilosas
e forman parte del IX nervio craneal

7 Las fibras de los receptores del dolor visceral
a terminan en la lámina VII de la sustancia gris de lamédula espinal
b hacen sinapsis en el sistema nervioso periférico antes de entrar a la médula espinal
c dan origen únicamente a señales subconscientes
d pasan a través de los ganglios autónomos
e ninguna de las anteriores

8 Las fibras nerviosas de los barorreceptores del seno carotídeo

a **penetran dentro del haz solitario del tallo cerebral**

b **forman parte del nervio vago**

c **transmiten información al centro vasomotor**

d **penetran a la médula espinal**

9 La lesión en las raíces posteriores de los nervios espinales

a **es característica de la poliomielitis**

b **puede producir atrofia por desnervación de los músculos que inerva**

c **puede producir un signo de Romberg positivo**

d **produce parálisis fláccida de los músculos inervados**

e **todos los anteriores**

10 La lámina X de la sustancia gris de la médula espinal se encuentra lesionada en caso de

a **tabes dorsal**

b **degeneración combinada subaguda**

c **esclerosis lateral amiotrófica**

d **siringomielia**

e **ninguna de las anteriores**

Capítulo 9

Tallo cerebral

El diencéfalo junto con el cerebro medio o mesencèfalo, el puente y el bulbo raquídeo forman el tallo cerebral; es necesario que el estudiante tenga una idea clara de la importancia de esta área del SNC, no sólo en cuanto a sus características externas sino también de las internas. Además de llevar a cabo muchas de las funciones reguladoras de importancia vital (funciones respiratoria y cardiovascular, para mencionar sólo dos), el tallo cerebral también actúa como punto central de retransmisión entre el cerebro, cerebelo, y los receptores y efectores inervados por nervios craneales y espinales.

MORFOLOGIA EXTERNA

Las características externas prominentes del tallo cerebral se ilustran en las Figs. 9-1 a la 9-3. No se han representado el cerebro y el cerebelo en las ilustraciones con el fin de brindar una visión despejada del tallo cerebral en vistas anterior, posterior y lateral.

Cerebro medio

Las características más prominentes del mesencèfalo en una vista anterior y lateral, son los *pedúnculos cerebrales,* gruesos haces de fibras que descienden del ce-

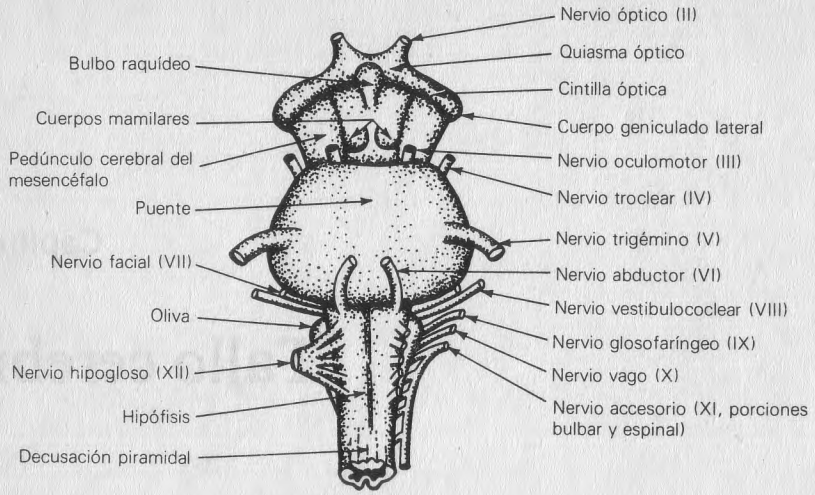


Figura 9-1 Vista anterior del tallo cerebral.

rebro, convergen para formar una V en la cara anterior, se encuentran limitados arriba por el *quiasma óptico,* y abajo por el borde superior del puente. Los *cuerpos mamilares* y la hipófisis se encuentran enmarcados por los dos pedúnculos. En la superficie posterior o dorsal del cerebro medio se observan cuatro crecimientos prominentes denominados *cuerpos* o *tubérculos cuadrigéminos.* Los

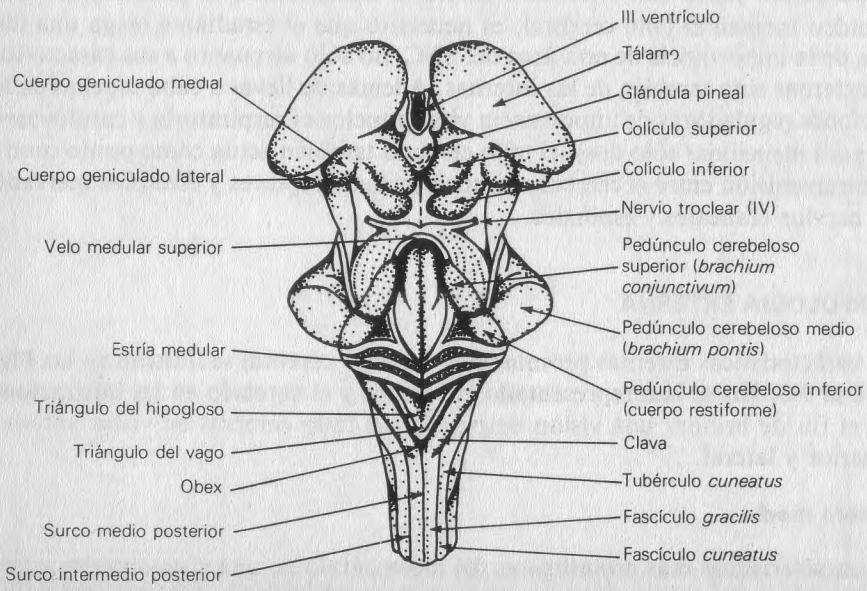


Figura 9-2 Vista posterior del tallo cerebral. Se ha retirado el cerebelo.

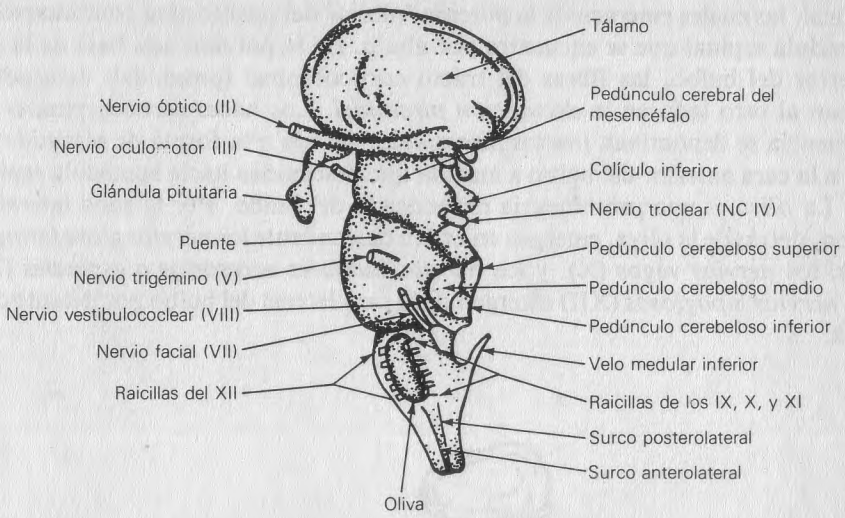


Figura 9-3 Vista lateral del tallo cerebral.

cuadrigéminos (cuatro cuerpos), incluyen dos *colículos superiores* y dos *colículos inferiores*. Los *nervios trocleares* (IV) emergen de la superficie posterior del mesencèfalo exactamente por abajo de los colículos inferiores: envuelven los pedúnculos cerebrales y aparecen en la región anterolateral del borde superior del puente. Los *nervios oculomotores* (III) también tienen su origen en el cerebro medio, y emergen en la región anterior al borde superior del puente.

Puente

El puente es una importante característica distintiva del tallo cerebral. Aparece como una ancha banda de fibras que llevan una dirección transversal cuando se observa por sus caras anterior y laterales. Las fibras se extienden por detrás hasta el cerebelo y que parece como si lo sostuvieran contra el tallo cerebral. Aquellas fibras que se extienden en dirección lateral al cerebelo, van a formar los *pedúnculos cerebelosos medios.*

El puente se encuentra limitado arriba por el cerebro medio, y abajo por el bulbo raquídeo. Los *nervios trigéminos* (V) son unas proyecciones laterales prominentes; los *nervios abductores* del ojo (VI) tienen su origen en el puente y emergen relativamente cerca del borde anteroinferior del puente. Los *nervios faciales* (VII), que tienen su origen en el puente, y los *nervios vestibulococleares* (VIII), que lo tienen en el área pontomedular, emergen en el surco pontobulbar.

Bulbo raquídeo

Las características anteriores más notables del bulbo raquídeo son las *pirámides* que aparecen en la cara anterior como dos eminencias redondeadas de dirección

vertical, las cuales emergen de la porción inferior del puente para continuarse con la médula espinal que se encuentra por abajo. En la porción más baja de la cara anterior del bulbo, las fibras del tracto corticoespinal (piramidal) descendente cruzan al otro lado en la *decusación piramidal.* **Los haces corticoespinales con frecuencia se denominan** *tractos piramidales* **debido a la forma de pirámide que dan a la cara anterior del bulbo a medida que descienden hacia la médula espinal.**

La *oliva* **es una prominencia redondeada del bulbo. Por la zona lateral del bulbo, detrás de la oliva, emergen en orden descendente los** *nervios glosofaríngeos* **(IX), los** *nervios vagos* **(X), y los** *nervios bulbares accesorios o espinales* **(XI). Los** *nervios hipoglosos* **(XII) emergen de la cara lateral del bulbo por delante de la oliva.**

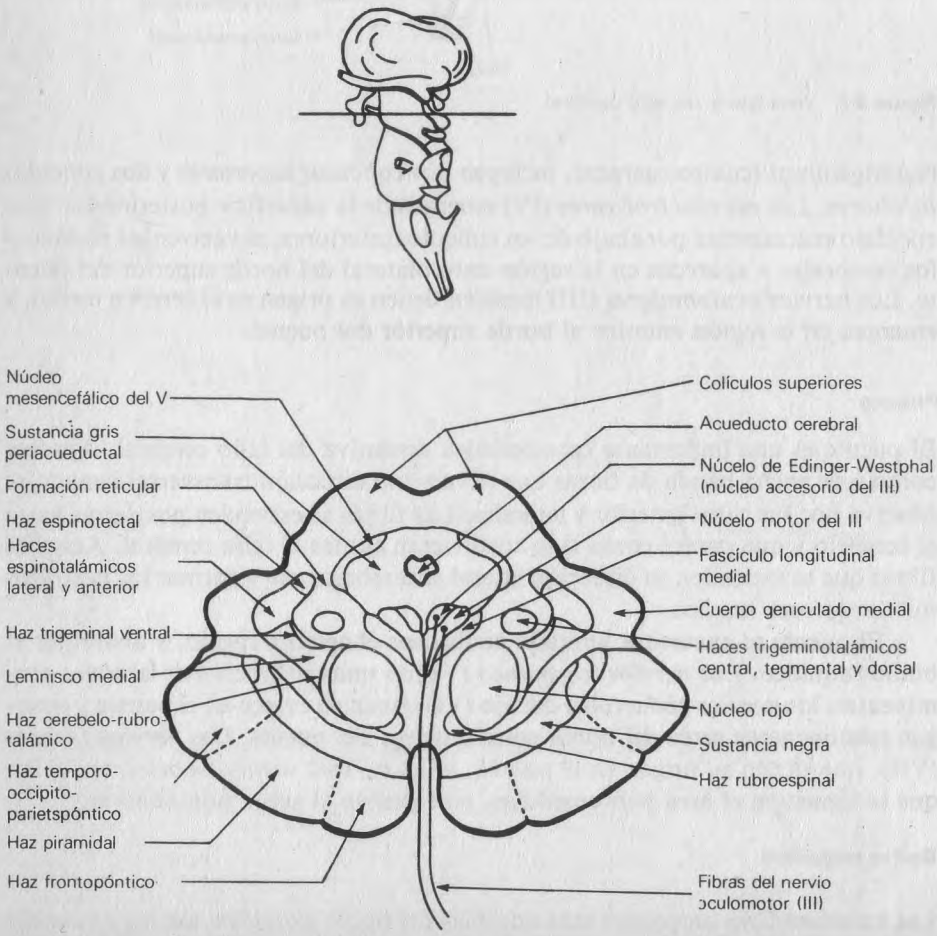
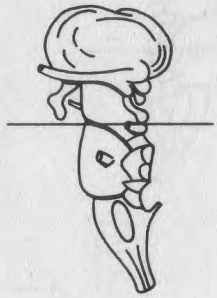


Figura 9-4 Corte transversal de la porción superior del cerebro medio a través del colículo superior.

Se observan tres surcos en la cara posterior del bulbo: un *surco mediano posterior* único, y dos *surcos intermedios posteriores* que se encuentran ubicados a ambos lados del surco medio. Se observan dos eminencias redondeadas a cada lado del surco medio posterior; son el *tubérculo gracilis* (clava) y el *tubérculo cuneatus.* El *fascículo gracilis* llega al primero, mientras que el *fascículo cuneatus* llega al segundo. El surco intermedio posterior separa al fascículo y tubérculo gracilis del fascículo cuneatus y tubérculo cuneatus en cada lado.

CORTES ANATÓMICOS TRANSVERSALES DEL TALLO CEREBRAL

A medida que las vías ascienden y descienden a lo largo del tallo cerebral, con frecuencia cambian de posición y se pueden ver sólo en un examen cuidadoso de los cortes anatómicos transversales. El estudiante puede verificar este hecho con un estudio minucioso de las ocho secciones representativas que se ilustran en las Figs. 9-4 a 9-11. No existe ningún método rápido o alternativa para "aprenderse"



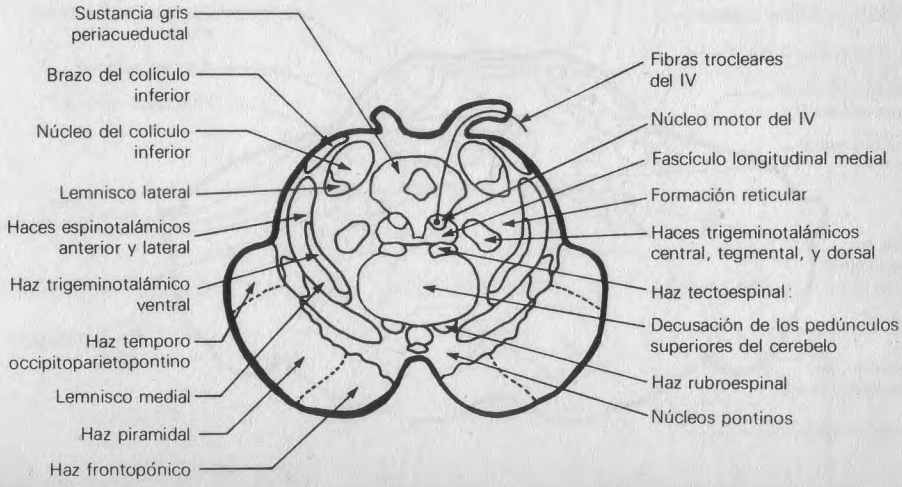
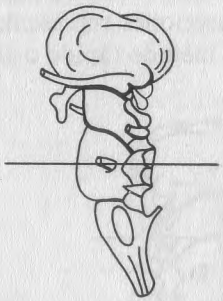


Figura 9-5 Corte transversal de la porción inferior del cerebro medio a través del colículo inferior.

estos cortes transversales. En efecto, la función del tallo cerebral como centro de retransmisión entre el cerebro que se encuentra por encima, el cerebelo que se encuentra por detrás, y la médula espinal por abajo, es un hecho que se puede visualizar fácilmente.

Como un ejercicio didáctico, es útil seguir el trayecto de las vías a lo largo del tallo cerebral. Al llevar esto a cabo, es posible observar cómo los tractos cambian su posición relativa y tamaño a medida que descienden a lo largo del tallo. Por ejemplo, los tractos *corticoespinales* penetran al tallo cerebral por el tercio medio de los *pedúnculos basales,* (porción ventral) de los pedúnculos cerebrales, donde se separan mucho uno del otro. A medida que descienden a lo largo del puente, toman una posición cada vez más profunda, lejos de la superficie. Sin embargo, en el momento en que penetran al bulbo raquídeo comienzan a converger y



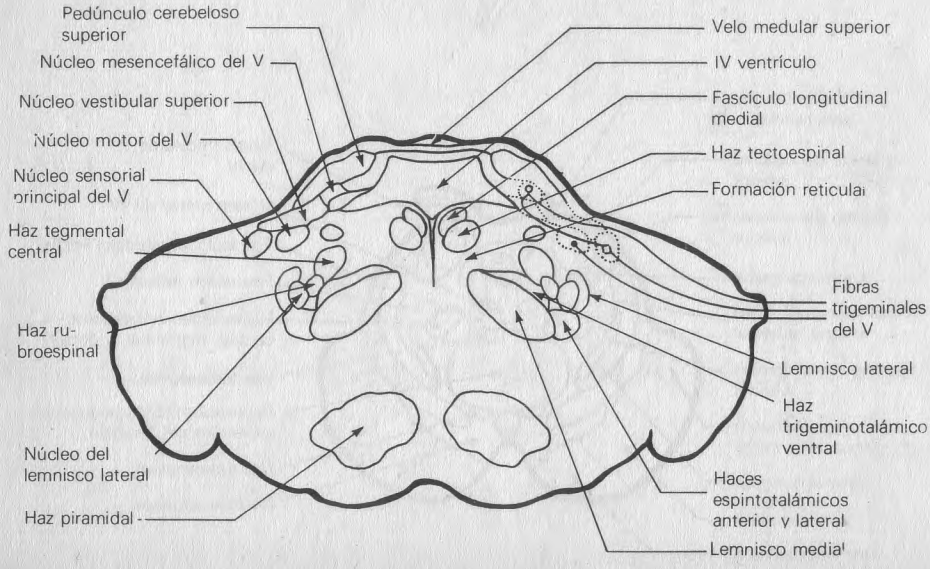


Figura 9-6 Corte transversal de la porción media del puente.

nuevamente se acercan a la superficie, donde dan origen a las pirámides bulbares. Se pueden observar los haces de las fibras que cruzan en la decusación piramidal en la porción inferior de la médula.

NERVIOS CRANEALES Y NÚCLEOS DEL TALLO CEREBRAL

Clasificación de las fibras nerviosas craneales

Las fibras nerviosas craneales se clasifican en generales o especiales, somáticas o viscerales, y aferentes o eferentes. Este plan de clasificación se presentó en el Cap. 1 y se amplía en esta sección.

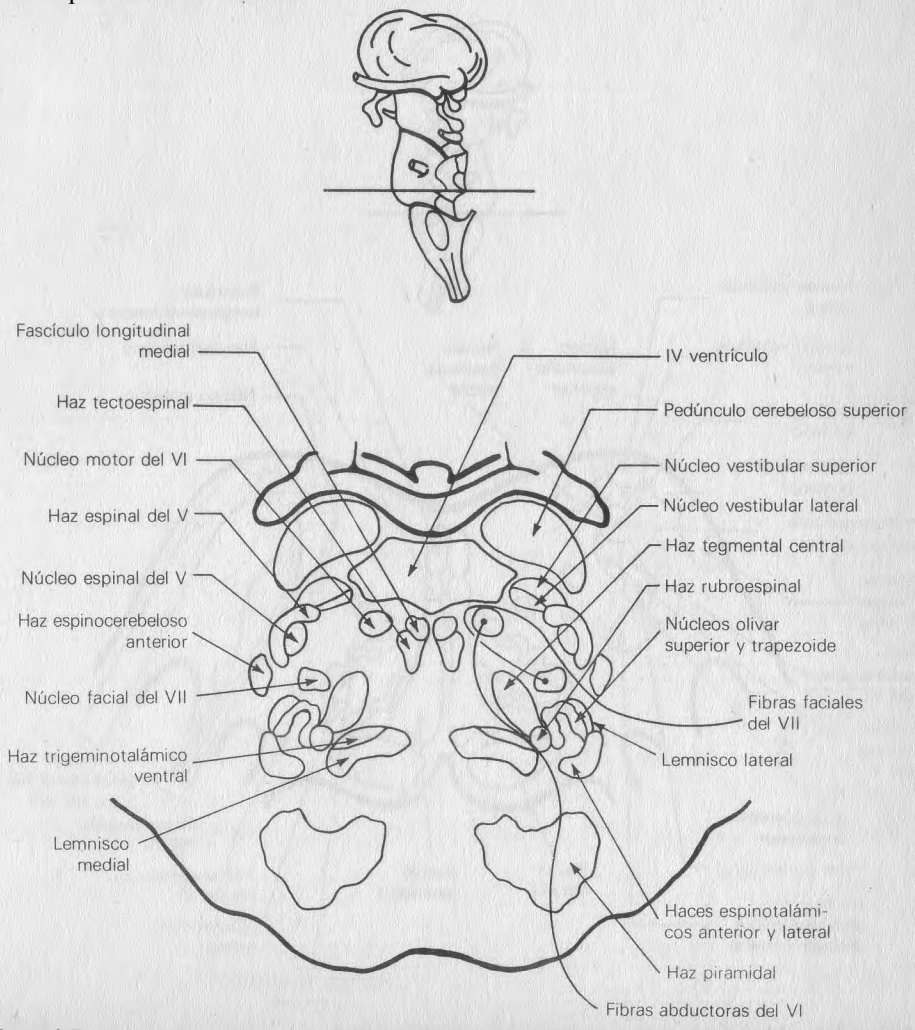


Figura 9-7 Corte transversal de la porciyn inferior del puente.

Las *fibras especiales* son aquéllas que inervan los órganos de sensibilidad especial que se asocian con la audición, la visión, olfato y el gusto. Además, estas fibras inervan el aparato vestibular y los músculos esqueléticos que derivan del mesodermo de los arcos branquiales. Este último grupo abarca los músculos de la expresión facial y de la masticación, lo mismo que los músculos laríngeos y faríngeos. También comprende los músculos esternomastoideos y trapecios. Todas las demás fibras nerviosas craneales se clasifican como *generales.*

Además, las fibras se denominan somáticas o viscerales. Las *fibras somáticas* inervan los músculos esqueléticos que derivan de las somitas mesodérmicas, lo mismo que las estructuras que tienen origen ectodérmico. Estas últimas incluyen la

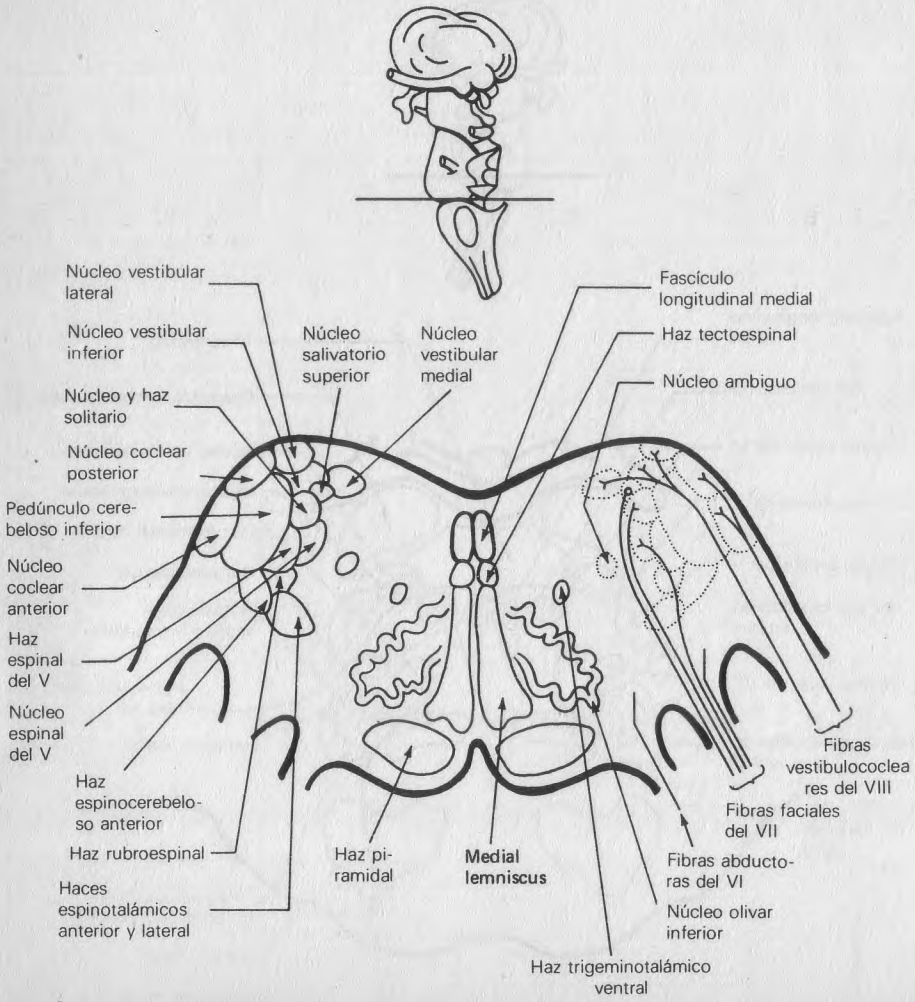


Figura 9-8 Corte transversal a nivel del surco pontobulbar.

piel, ojo, aparato vestibular y el oído interno. Las excepciones son el epitelio olfatorio y los botones gustativos. Aunque el epitelio olfatorio y los botones gustativos son de origen ectodérmico, las fibras nerviosas craneales que los inervan se clasifican como viscerales debido a la profunda relación funcional que guardan los sentidos del olfato y del gusto con el verdadero tracto visceral gastrointestinal.

Las *fibras viscerales* inervan las estructuras de origen endodérmico, como son el músculo cardiaco, músculo liso y glándulas. También se incluyen aquí

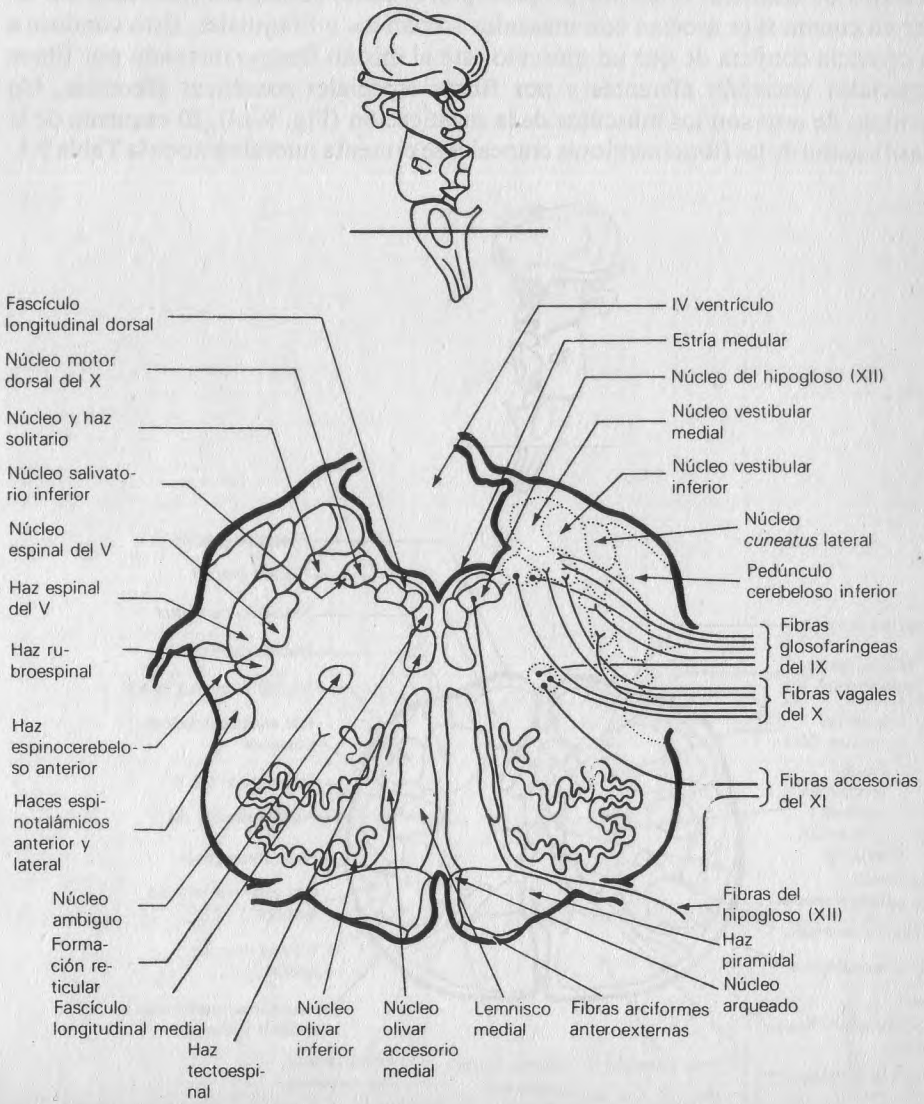


Figura 9-9 Corte transversal de la porción media del bulbo raquídeo.

aquellos músculos esqueléticos que tienen su origen en el mesodermo de los arcos braquiales. Tal como se mencionó, por lo general en este grupo se incluyen las fibras nerviosas craneales que controlan el olfato (I) y el gusto (VII, IX, y X), en vez de incluirlas en el grupo somático. Las fibras nerviosas craneales también se clasifican como aferentes o eferentes, según la dirección en que se desplace el impulso. Las *fibras aferentes* conducen hacia el SNC, mientras que las *fibras eferentes* lo hacen en dirección contraria.

Una de las peculiaridades del esquema de clasificación tiene su origen en la práctica de clasificar todos los propioceptores como somáticos generales, sin tener en cuenta si se asocian con músculos somáticos o braquiales. Esto conduce a la creencia confusa de que un músculo esté al mismo tiempo inervado por fibras especiales *viscerales* eferentes y por fibras especiales *somáticas* aferentes. Un ejemplo de esto son los músculos de la masticación (Fig. 9-14). El esquema de la clasificación de las fibras nerviosas craneales se presenta nuevamente en la Tabla 9.1.

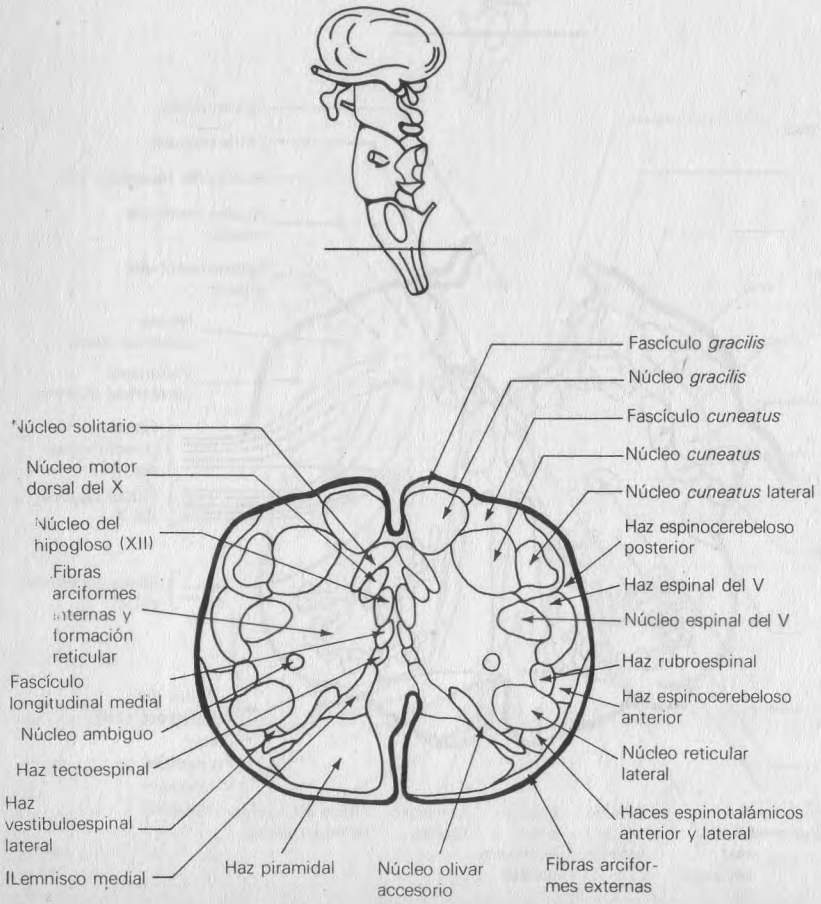


Figura 9-10 Corte transversal de la porción inferior del bulbo raquídeo a nivel de la decusación sensorial.

Núcleos alares y basales

Cuando se cierra el tubo neural embrionario permanece un surco en cada pared lateral, que separa la porción dorsal de la porción ventral del tubo. La porción posterior va a dar origen a la *lámina o placa alar,* mientras que la anterior da origen a la *lámina basal* (Fig. 9-12). Los núcleos sensitivos del tallo cerebral están ubicados en la lámina alar, mientras que los núcleos motores generalmente se encuentran distribuidos en la lámina basal. La Fig. 9-12 es un esquema compuesto por los núcleos nerviosos craneales que se encuentran en el tallo cerebral desde el cerebro medio hasta el bulbo raquídeo. En realidad no es un esquema de algún corte específico de una porción del tallo cerebral, sino más bien representa una composición dibujada con el fin de mostrar las posiciones relativas de los núcleos entre sí en un corte transversal. Obsérvese que los núcleos eferentes (motores) se encuentran localizados en la placa basal, mientras que los núcleos aferentes (sensitivos) están en las porciones más laterales de la placa alar. La línea divisoria a cada lado se denomina *sulcus limitans.*

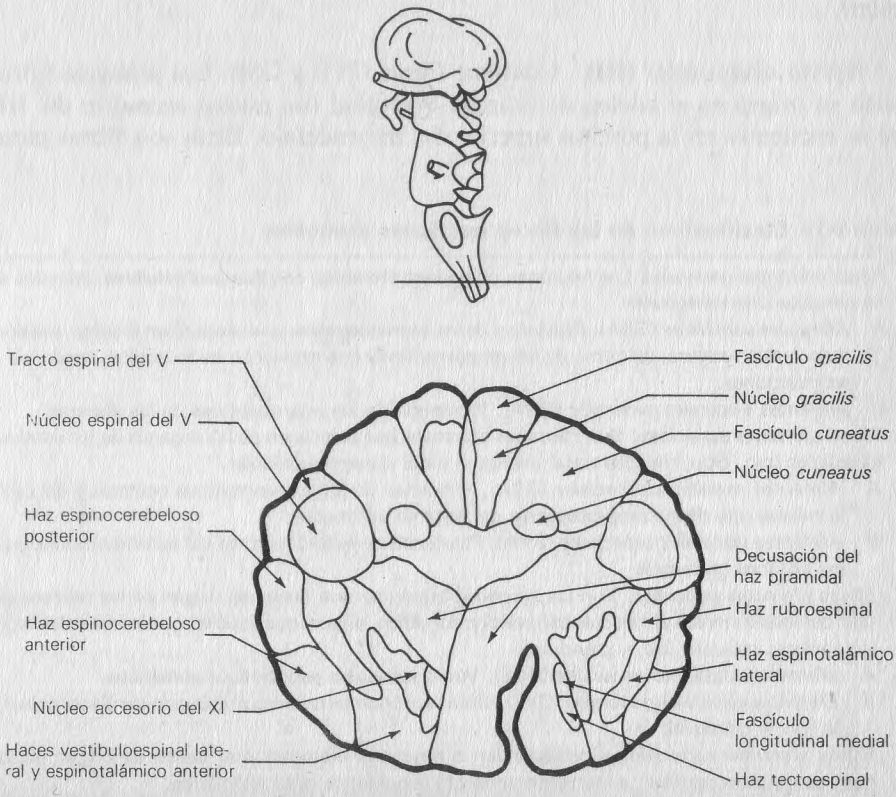


Figura 9-11 Corte transversal de la porción inferior del bulbo raquídeo a nivel de la decusación piramidal.

Fibras nerviosas craneales y tallo cerebral

No es muy difícil ubicar el lugar de salida de cada nervio craneal en el tallo cerebral. Un trabajo más arduo es valorar los diferentes tipos de fibras que se encuentran en cada nervio; pero sin duda, la labor más difícil es determinar los orígenes eferentes y las terminaciones aferentes de las fibras nerviosas craneales en el tallo cerebral. Estas relaciones se ilustran en las Figs. 9-13 a 9-15.

Nervio olfatorio (I) Las fibras de este nervio son SVA, las cuales transportan información sobre el olfato desde el epitelio olfatorio hasta la zona glomerular dendrítica de las células mitrales del bulbo olfatorio. En seguida, las fibras de la célula mitral conducen la información olfativa a la corteza olfatoria. Una lesión en estos tractos produce anosmia (pérdida del olfato).

Nervio óptico (II) Las fibras de este nervio son SSA y transportan información visual principalmente desde la capa de células ganglionares de la retina hasta los cuerpos geniculados. Una lesión en estas fibras produce anopsia (pérdida de la visión).

Nervio oculomotor (III) Contiene fibras GVE y GSE. Las primeras fibras tienen su origen en el núcleo de Edinger-Westphal (un núcleo accesorio del **III)** que se encuentra en la porción superior del mesencèfalo. Estas son fibras para-

Tabla 9-1 Clasificación de las fibras nerviosas craneales

I *Fibras aferentes generales.* **Las neuronas unipolares aferentes con cuerpos celulares ubicados en los ganglios craneoespinales**

A Aferentes somáticas **(GSA). Provienen de los exteroceptores que reaccionan al tacto, presión, dolor y temperatura, así como de los propioceptores que provienen de músculos, tendones y articulaciones.**

B Aferentes viscerales generales **(GVA). Provienen de los interocaptores de las visceras**

II *Fibras aferentes especiales.* **Son neuronas aferentes que provienen de los órganos de los sentidos especiales (ojo, oído, mucosa nasal y lengua) y del sistema vestibular.**

A Aferentes somáticas especiales **(SSA). Provienen de los exteroceptores oculares y del oído, lo mismo que de los propioceptores del sistema vestibular.**

B Aferentes viscerales especiales **(SVA). Provienen de exteroceptores del epitelio olfatorio y de los botones gustativos**

III *Fibras eferentes generales.* **Son las neuronas eferentes que tienen su origen en los núcleos del tallo cerebral e inervan el músculo esquelético somático, al igual que aquéllas que inervan el músculo cardiaco, músculo liso, y glándulas.**

A Eferentes somáticas generales **(GSE). Van a músculos esqueléticos somáticos.**

B Eferentes viscerales generales **(GVE). Fibras autónomas que van al músculo cardiaco, músculo liso y glándulas**

IV *Fibras eferentes especiales.* **Corresponden a neuronas eferentes que tienen su origen en los núcleos del tallo cerebral, e inervan el músculo esquelético branquiomérico.**

A Eferentes viscerales especiales **(SVE). Van a músculos esqueléticos branquioméricos**

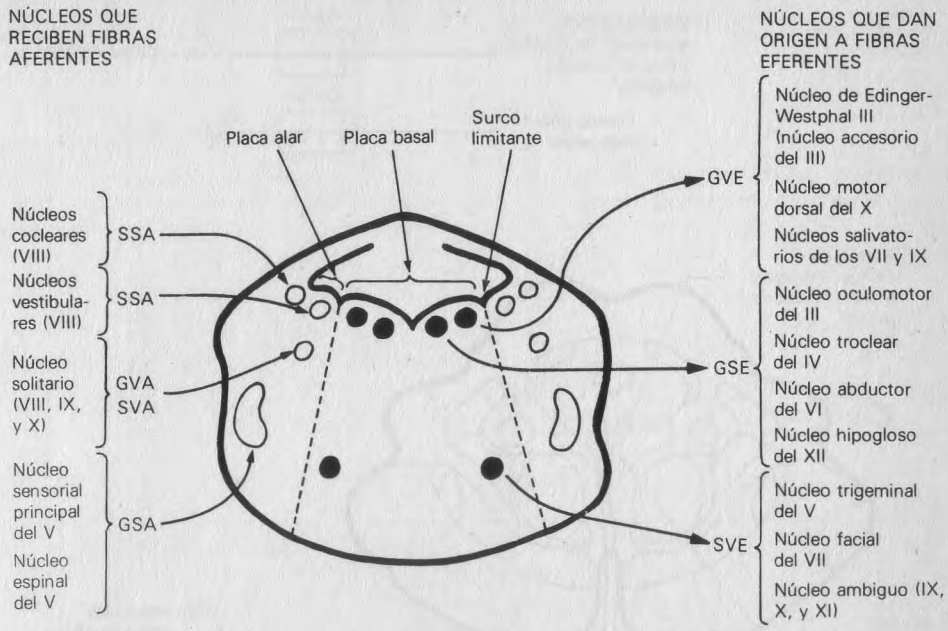


Figura 9-12 Esquema compuesto de los núcleos de los nervios craneales como se observan en el tallo cerebral desde el cerebro medio a la médula oblonga o bulbo. No es en realidad esquema de un corte específico de una porción del tallo cerebral, sino más bien representa una composición del tallo cerebral con el fin de mostrar las posiciones relativas de los núcleos entre sí en un corte transversal. Obsérvese que los núcleos eferentes se localizan en la placa basal, mientras que los núcleos aferentes lo están en las placas alares más laterales. La línea divisoria se denomina *sulcus limitans.*

simpáticas preganglionares que van hasta el ganglio ciliar; las postganglionares inervan los músculos ciliares, que regulan el grosor del cristalino, lo mismo que los músculos esfinterianos del iris, que controlan el tamaño de la pupila. Una lesión de estas fibras elimina el reflejo pupilar a la luz, e interfiere en el reflejo de acomodación.

Las fibras GSE tienen su origen en el núcleo oculomotor en la porción superior del mesencèfalo superior. Estas fibras inervan tanto los músculos oblicuos inferiores, como los rectos superior, medial e inferior del ojo ipsilateral. Una lesión en estas fibras trae como consecuencia estrabismo externo y ptosis del párpado, pues inerva su músculo elevador.

Nervio Troclear (IV) Las fibras de este nervio son GSE. Estas fibras tienen su origen en el núcleo troclear que se encuentra en la porción inferior del mesencèfalo, e inervan los músculos oblicuos superiores del ojo. Una lesión en estas fibras hace que el ojo respectivo se desvíe ligeramente hacia arriba.

Nervio Trigémino (V) Este nervio contiene fibras SVE y GSA. Las fibras SVE tienen su origen en el núcleo trigémino que se localiza en el nivel medio del

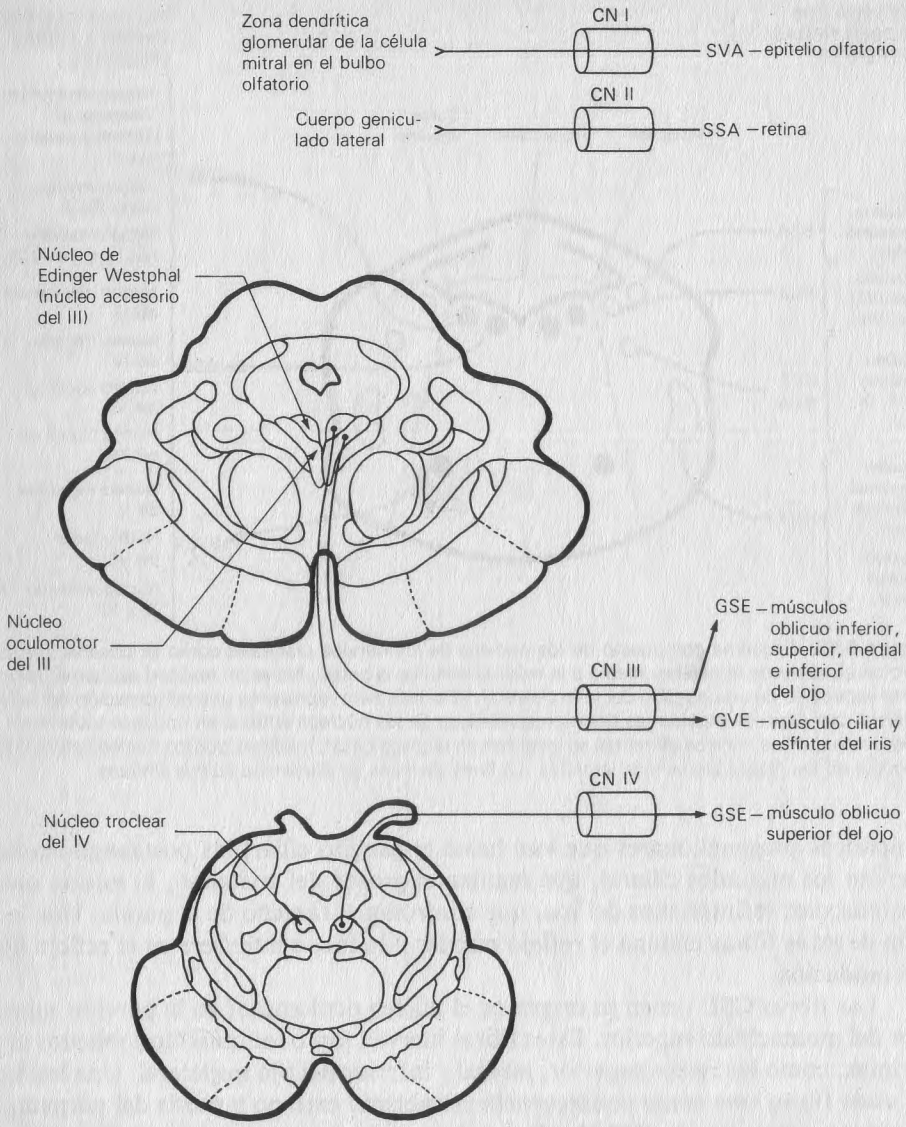


Figura 9-13 Esquema que muestra la relación entre los tipos de fibras que se encuentran en los nervios craneales I, II, III y IV, el cerebro, los núcleos del tallo cerebral, y las diversas estructuras que inervan.

puente, e inervan los músculos de la masticación (de origen branquiomérico). Una lesión en estos músculos produce parálisis de los músculos correspondientes de la mandíbula.

Las fibras GSA se dividen en dos grupos, las que provienen de los propioceptores, y las que provienen de los exteroceptores. Las fibras propioceptivas tienen sus cuerpos celulares en el núcleo mesencefálico del V y terminan en el núcleo sen-

sitivo principal del V situado en el puente. Las fibras exteroceptivas que provienen de la piel de la cara y de la cabeza, lo mismo que de los dientes y de las mucosas, transmiten su información al núcleo sensitivo principal del V. Una lesión de estas fibras produce anestesia del área afectada.

Nervio Abductor (VI) Las fibras de este nervio son GSE. Tienen su origen en el núcleo abductor que está en la porción inferior del puente, e inervan el músculo recto lateral del ojo. Una lesión en estas fibras produce estrabismo interno ipsilateral y visión doble.

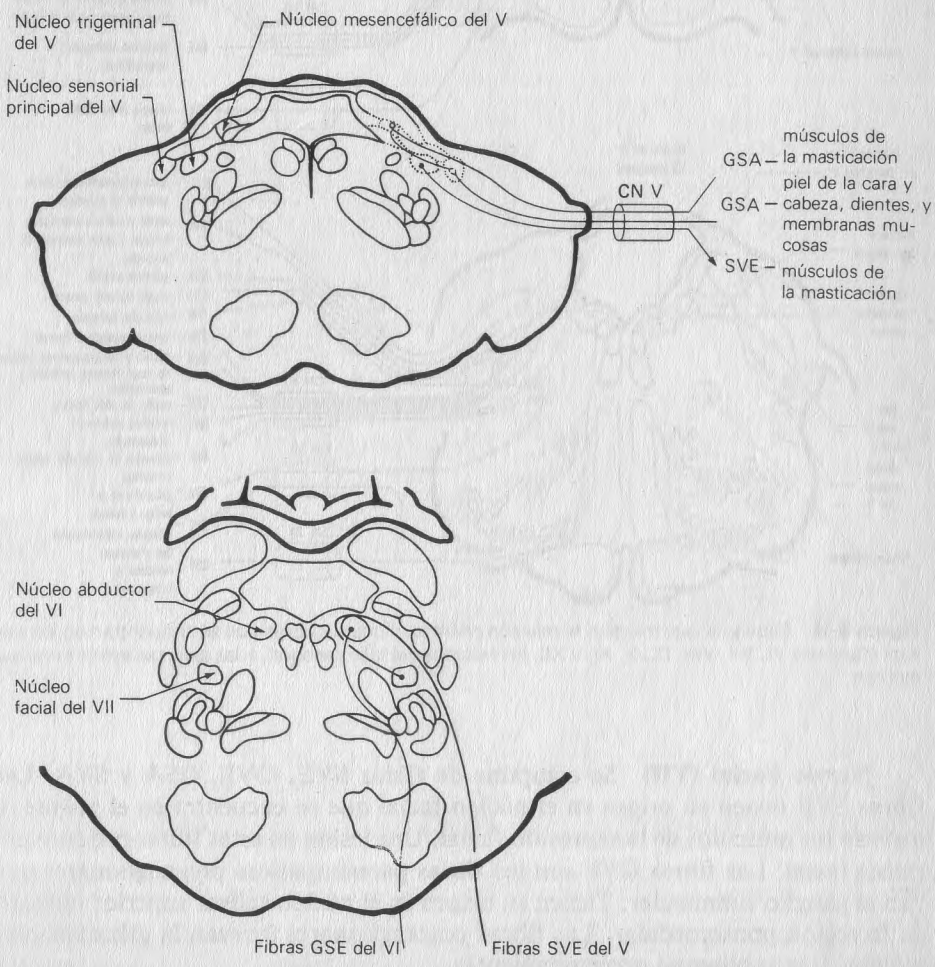


Figura 9-14 Esquema que muestra la relación entre los tipos de fibras que se encuentran en el nervio craneal V, los núcleos del tallo cerebral y las estructuras que inerva. También se muestra el origen de las fibras SVE del nervio VII y las fibras GSE del nervio VI.

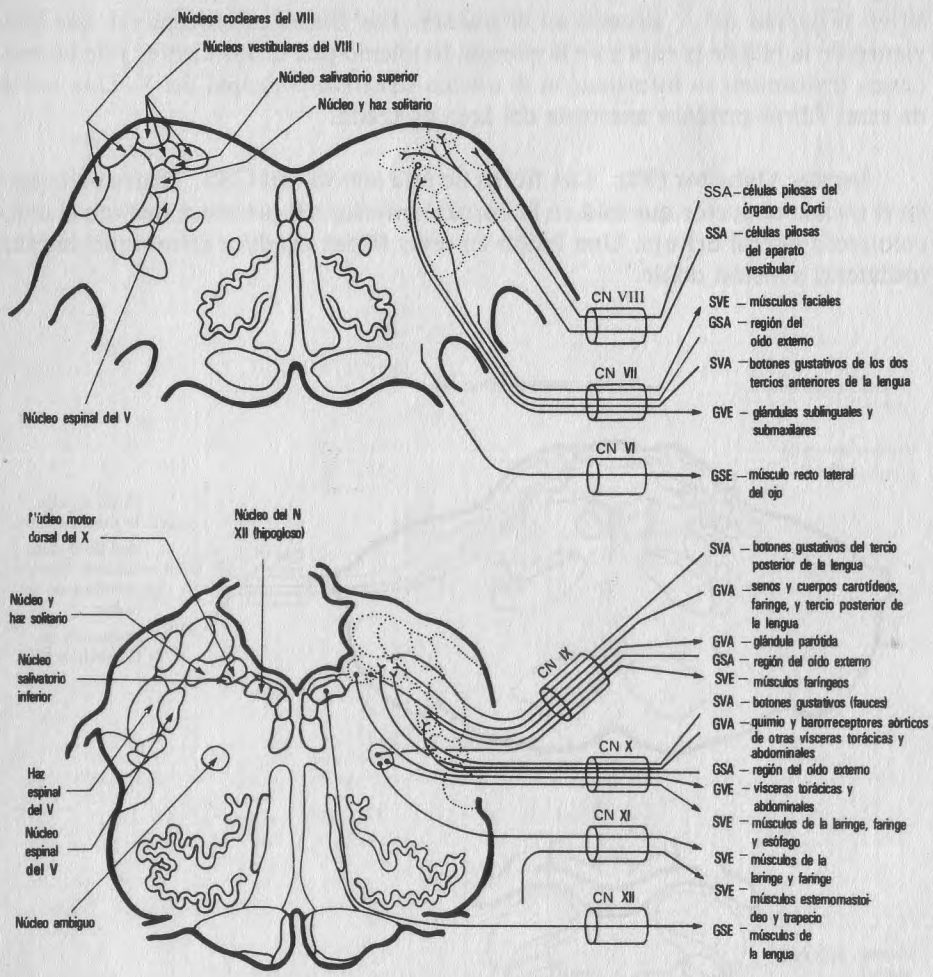


Figura 9-15 Esquema que muestra la relación entre los tipos de fibras que se encuentran en los nervios craneales VI, VII, VIII, IX, X, XI, y XII, los núcleos del tallo cerebral, y las diversas estructuras que inervan.

Nervio Facial (VII) Se compone de fibras SVE, GVE, GSA y SVA. Las fibras SVE tienen su origen en el núcleo facial que se encuentra en el puente, e inervan los músculos de la expresión facial. Una lesión en estas fibras produce parálisis facial. Las fibras GVE son las fibras parasimpáticas preganglionares que van al ganglio submaxilar. Tienen su origen en el núcleo salivar superior ubicado en la región pontomedular. Las fibras postanglionares inervan la glándula submaxilar y la sublingual correspondientes.

Las fibras GSA transmiten la información procedente de la piel de la región del oído externo al tracto espinal y al núcleo del V. Las fibras SVA transmiten la

información que proviene de los botones gustativos situados en las dos terceras partes anteriores de la lengua al tracto y al núcleo solitario.

Nervio Vestibulococlear (VIII) Las fibras de este nervio son SSA. Las fibras SSA de las células pilosas del órgano de Corti transmiten la información auditiva a los núcleos cocleares que se encuentran en la región pontobulbar. Las fibras SSA de las células pilosas del aparato vestibular transmiten la información que se relaciona con el equilibrio a los núcleos vestibulares localizados en la misma región general.

Nervio Glosofaríngeo (IX) Este nervio se compone de fibras GVE, SVE, GVA, GSA y SVA. Las fibras GVE tienen su origen en el núcleo salival inferior. Estas fibras parasimpáticas preganglionares van al ganglio ótico; las fibras postganglionares inervan las glándulas salivales parótidas. Las fibras SVE tienen su origen en el núcleo ambiguo, e inervan los músculos faríngeos (de origen branquiomérico). Las fibras GVA transmiten la información que proviene de la faringe y del tercio posterior de la lengua. Estas fibras también inervan los barorreceptores y quimiorreceptores del seno carotídeo y cuerpo carotídeo respectivamente. Las señales se transmiten al tracto solitario y al núcleo solitario.

Las fibras GSA transmiten información que procede de la piel de la región del oído externo, al tracto espinal y al núcleo del V. Las fibras SVA conducen información que proviene de los botones gustativos situados en el tercio posterior de la lengua, al tracto solitario y al núcleo solitario.

Nervio Vago (X) El nervio vago se compone de fibras GVE, SVE, GSA, GVA y SVA. Las fibras GVE tienen su origen en el núcleo motor dorsal del X, e inervan las visceras torácicas y abdominales. Estas son las fibras parasimpáticas del nervio vago. Las fibras SVE inervan los músculos de la laringe y faringe (de origen branquiomérico) y tienen su origen en el núcleo ambiguo. Las fibras GSA transmiten la información que proviene de la piel de la región de la oreja, al tracto espinal del V. Las fibras GVA transmiten las señales que vienen de los barorreceptores y quimiorreceptores sórticos, al igual que las que llegan de otras visceras torácicas y abdominales, al tracto y al núcleo solitario. Las células gustativas envían sus señales a través de las fibras SVA al tracto y al núcleo solitario.

Nervio Accesorio (XI) Las fibras del nervio accesorio son SVE. Existen dos componentes para este nervio: un componente bulbar, que tiene su origen en los núcleos alojados dentro del tallo cerebral, y un componente espinal, que tiene su origen en los núcleos que se encuentran en los niveles cervicales superiores de la médula espinal. Las fibras SVE que tienen su origen en el núcleo ambiguo del bulbo raquídeo inervan los músculos de la laringe y de la faringe (de origen branquiomérico). Las fibras SVE cuyo origen está en el núcleo espinal accesorio, localizado en los niveles cervicales superiores de la médula, inervan los músculos esternomastoideo y trapecio (también de origen branquiomérico).

Nervio Hipogloso (XII) Las fibras de este nervio son GSE. Estas fibras tienen su origen en el núcleo hipogloso del bulbo raquídeo, e inervan los músculos de la lengua.

PREGUNTAS DE REPASO

1 El tallo cerebral incluye todo lo siguiente, menos:
a diencéfalo
b cerebro medio
c puente
d cerebelo
e bulbo raquídeo

2 Todos los siguientes nervios craneales tienen su origen en núcleos que se encuentran dentro del mesencèfalo, ***excepto***:
a III
b IV
c V
d VI

3 Todos los siguientes nervios craneales contienen fibras GSE ***excepto:***
a IV
b V
c VI
d VII
e XII

4 Los núcleos motores del tallo cerebral por lo general se distribuyen
a en la lámina alar.
b en la lámina basal
c en la porción lateral del tallo cerebral.
d en una posición mediana al ***sulcus limitans***
e en ninguno de los anteriores

5 Todas las siguientes formaciones están inervadas por fibras del nervio glosofaríngeo, ***excepto***:
a los botones gustativos situados en el tercio posterior de la lengua
b las glándulas salivales parótidas,
c los barorreceptores del seno carotídeo
d los quimiorreceptores aórticos
e los botones gustativos que se encuentran en losdos tercios anteriores de la lengua

6 La lesión de las fibras GSE del nervio abductor (VI), con mayor probabilidad produce:
a estrabismo interno
b que los ojos desvíen la mirada ligeramente hacia arriba
c un estrabismo externo
d ptosis del párpado

7 La lesión de las fibras SVE del nervio trigémino (V), producirán:
a parálisis de los músculos de la expresión facial
b parálisis de la mandíbula

c parálisis del músculo esternomastoideo
d parálisis de la lengua

8 Todas las siguientes estructuras dan origen a fibras GVE, *excepto:*
a el núcleo ambiguo
b el núcleo de Edinger-Westphal
c el núcleo motor dorsal del X
d los núcleos salivales

9 Las fibras GVA y SVA de los nervios craneales terminan en el (los)
a núcleos cocleares
b núcleos vestibulares
c núcleo solitario
d núcleo sensitivo principal del V
e núcleo del tracto espinal del V

10 Las fibras SVA de los nervios craneales inervan:
a los botones gustativos
b los propioceptores que se encuentran en los músculos
c los bastones y conos
d las células olfatorias
e Ninguna de las anteriores.

Capítulo 10

Sonido y audición

El oído es el órgano y el sonido es la sensación de audición. Un neurofisiólogo puede definir el sonido como un cambio en la presión que se propaga a través de un medio elástico (generalmente aire), el cual es detectado por el oído e interpretado por la corteza auditiva del cerebro. La comprensión de las características de las ondas sonoras, así como de los cambios físicos de la transducción mecánica ocurrida en el oído, son importantes para el estudio de la audición en el sistema nervioso. Los parámetros del sonido que tienen un interés particular para este estudio son; frecuencia, velocidad y amplitud.

CARACTERÍSTICAS DEL SONIDO

Frecuencia

La frecuencia f de una onda sonora es igual al número de ciclos oscilatorios que se llevan a cabo por unidad de tiempo (generalmente por segundo). El oído humano es sensible a frecuencias que se encuentran entre 20 y 20 000 Hz (ciclos por segundo). En realidad, la mayoría de las personas son sensibles a una escala mucho menor que se encuentra entre 50 y 10 000 Hz. En general, la palabra hablada

ocurre entre 60 y 500 Hz, y el oído es más sensible a sonidos que se encuentran en una escala que oscila ente 1 200 y 4 000 Hz. Las características físicas del aparato auditivo humano que favorecen la sensibilidad dentro de esta escala se estudian más adelante.

Velocidad

La velocidad c de una onda sonora depende del medio a través del cual se propaga. Generalmente mientras mayor sea la densidad del medio, mayor será la velocidad del sonido; por ejemplo, a través del aire el sonido se desplaza a una velocidad de 331 m/s; a través del agua a 1 490 m/s; a través del músculo a 1 570 m/s; a través del hueso a 3 360 m/s, y a través de sustancias sólidas a 5 000 m/s.

La velocidad de una onda sonora es independiente de su frecuencia. En otras palabras, al variar su frecuencia no se altera la velocidad. Si esto no ocurriera, las notas bajas de un acorde musical podrían llegar al oído en un momento distinto al que llegan las notas altas del acorde, de esta manera la apreciación por la música sería considerablemente menor.

La longitud de onda λ de una onda sonora es igual a su velocidad dividida por su frecuencia, se expresa en distancia por ciclo.

$$\lambda = \frac{c}{f}$$

Amplitud

Cuando ningún sonido perturba el aire, la presión promedio P_0 a nivel del mar es de 1 atmósfera, equivalente a 760 mm de Hg o a 1 x 10^6 din/cm^2. La presión de

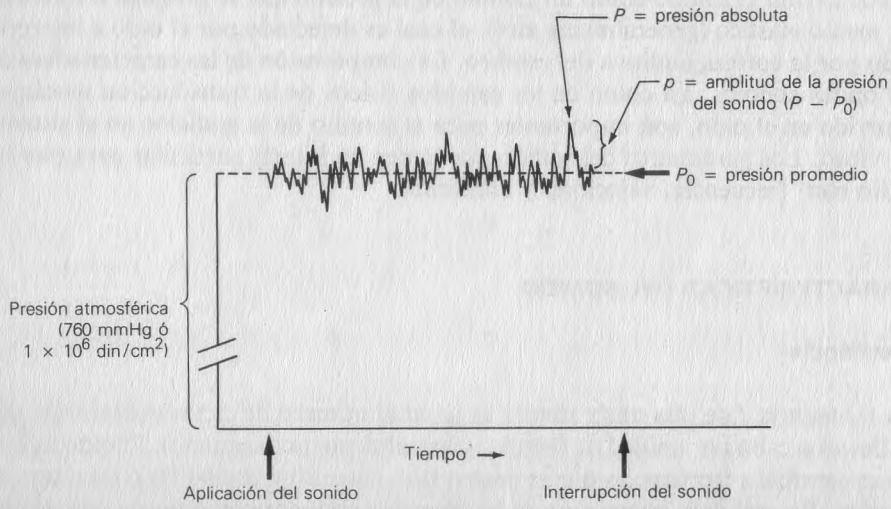


Figura 10-1 Las ondas de presión del sonido se sobreponen a la presión promedio de la atmósfera. En este caso, la presión promedio se encuentra a nivel del mar.

las ondas sonoras se sobrepone a esta presión promedio. Como las ondas sonoras son oscilatorias, la presión absoluta instantánea P varía en forma periódica por encima y por abajo de la presión promedio. La amplitud de la presión del sonido p, que se utiliza para hacer cálculos en investigaciones sobre sonido y audición, es igual a la diferencia entre las presiones promedio y la absoluta (Fig. 10-1). La amplitud de presión del sonido generalmente se expresa en dinas por centímetro cuadrado. El umbral de la audición humana para un tono puro de 1 000 Hz es de 2×10^{-4} din/cm^2.

Nivel de presión del sonido

La presión del sonido generalmente se expresa en relación con el umbral de audición. Esta relación, denominada *nivel de presión del sonido,* se mide en decibeles (dB) y se calcula por medio de la siguiente ecuación:

$$\mathrm{dB} = 20 \log \frac{p_i}{p_0}$$

donde p_i = amplitud real de la presión del sonido
p_0 = nivel de referencia de la amplitud de la presión del sonido (generalmente es el umbral de audición)
dB = nivel de la presión del sonido en decibeles

Un factor de un cambio de 10, en la amplitud de la presión del sonido, representa un cambio de 20 dB en el nivel del sonido. Por ejemplo, el nivel de sonido para conversar es de aproximadamente 2×10^{-1} din/cm^2 y por lo tanto, tiene 60 dB por encima del nivel del umbral de referencia de 2×10^{-4} din/cm^2. El nivel de incomodidad es de aproximadamente 2×10^2 din/cm^2 (120 dB). Posteriormente se vuelve a trabajar con esta ecuación.

ESTRUCTURAS AUDITIVAS

El oído es un transductor mecánico que convierte la energía mecánica del aire que oscila en impulsos nerviosos en la porción coclear del nervio Vestibulococlear (VIII). Este órgano está constituido de una porción externa, una media y una interna (Fig. 10-2).

El oído externo consta de una porción que se encuentra en la parte externa de la cabeza (el pabellón de la oreja) y el conducto auditivo externo que termina en la *membrana timpánica* (tímpano), la cual separa al oído externo del oído medio. El oído medio a su vez está formado por los huesecillos (martillo, yunque y estribo), junto con sus músculos y ligamentos. Este está separado del oído interno por medio de dos membranas delgadas y flexibles que cierran las *ventanas oval* y *redonda.* La presión en el oído medio se mantiene a niveles atmosféricos por medio de

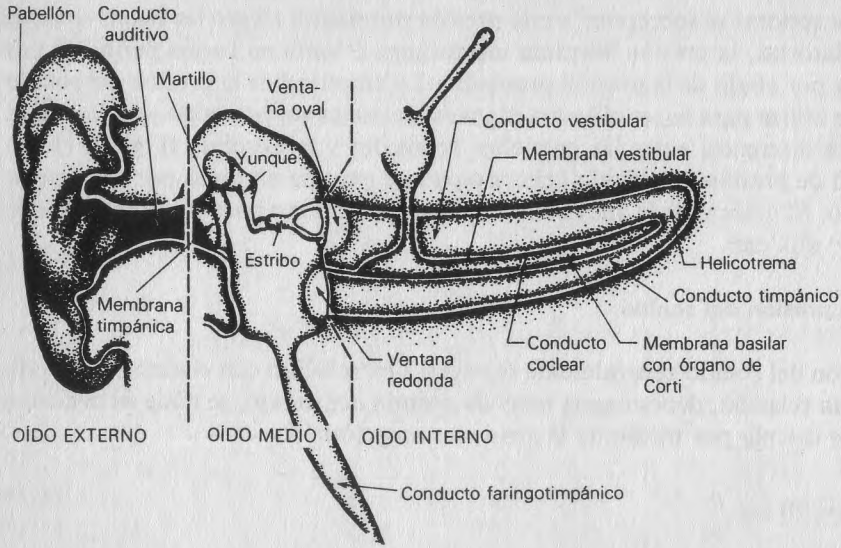


Figura 10-2 Esquema del oído externo, oído medio, y oído interno con la cóclea "estirada"

adaptaciones que se efectúan a través de la *trompa de Eustaquio* (conducto faringotimpánico) que se conecta con la nasofaringe.

El oído interno incluye la *cóclea,* que es un tubo espiral, lleno de líquido y que mide aproximadamente 3.5 centímetros de largo. En realidad, la cóclea consta de tres compartimentos llenos de líquido; dos de ellos, el *conducto vestibular* (scala vestibuli) y el *conducto timpánico* (scala tympani) están llenos de *perilinfa,* sustancia que contiene muchos de los constituyentes iónicos presentes en el líquido extracelular. El líquido de estos dos conductos se pone en contacto únicamente con el *helicotrema,* un orificio que se encuentra en el extremo apical del borde de la cóclea. Estos dos conductos se encuentran separados uno del otro por un tercer *conducto coclear* (scala media), que se encuentra prácticamente a lo largo de toda la cóclea (Figs. 10-2 y 10-3). El conducto coclear contiene un líquido llamado *endolinfa,* similar al líquido intracelular en su concentración iónica, aunque presenta una diferencia notable: su baja concentración de proteínas. El conducto coclear se separa del conducto vestibular por medio de la *membrana vestibular* o *de Reissner;* y del conducto timpánico por medio de la *membrana basilar.* El *órgano de Corti,* la porción mecanosensible de la cóclea, se localiza en la membrana basilar (Figs. 10-3 y 10-4).

En la Fig. 10-3 se muestra un esquema de la cóclea en su forma enrollada normal, para lo cual efectúa dos y media vueltas sobre sí misma. En la ilustración inferior de dicha figura se muestra un corte transversal de la cóclea, en el cual se observan en forma muy clara los tres conductos. La membrana basilar que separa el conducto coclear del conducto timpánico es angosta (0.04 mm) en su base cerca de la ventana oval, y progresivamente se vuelve más ancha (0.5 mm) cuando llega

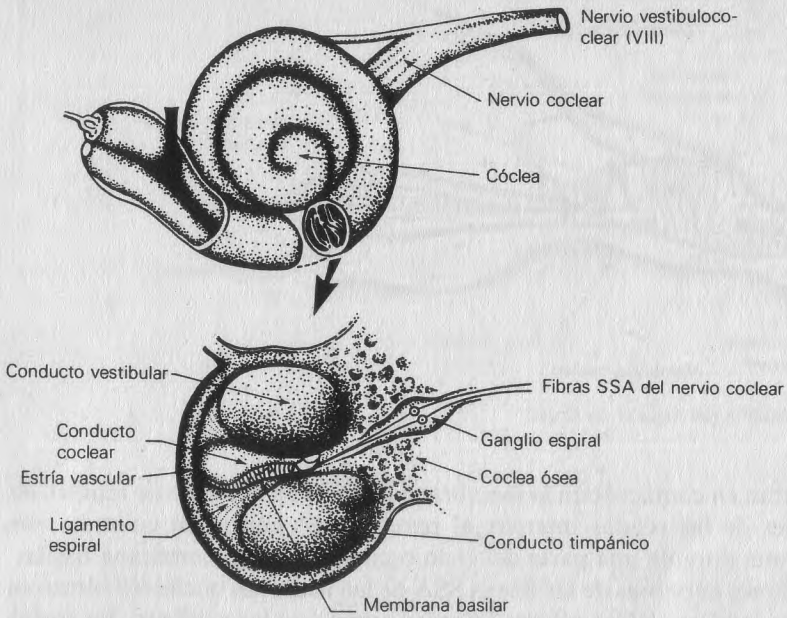


Figura 10-3 La ilustración superior muestra la cóclea enrollada; la ilustración inferior muestra un corte transversal de la misma.

a su ápice cerca del helicotrema. La membrana basilar se adhiere a la pared externa de la cóclea por medio de fibras del ligamento espiral. También en la pared externa del conducto coclear se encuentra una estructura secretora denominada *estría vascular*. La membrana se adhiere a una protuberancia ósea del pilar central.

ÓRGANO DE CORTI

El órgano de Corti es una estructura sensitiva que se encuentra ubicada en la membrana basilar, ésta convierte las oscilaciones mecánicas del sonido en impulsos que se transmiten a través del nervio coclear. Debido a su posición especial, el órgano de Corti es particularmente sensible a las vibraciones de la membrana basilar. Un arco sólido pero flexible de Corti brinda apoyo a una membrana reticular que es atravesada por las células pilosas. Los túneles en espiral interno y externo, formados por este arco, contienen un líquido muy parecido a la perilinfa (Fig. 10-4).

Una membrana tectoria entra en contacto con las prolongaciones individuales de las células pilosas. Las células pilosas internas tienen de 40 a 60 prolongaciones por célula, mientras que las células pilosas externas tienen de 80 a 100 prolongaciones cada una. En tanto que las prolongaciones de las células externas

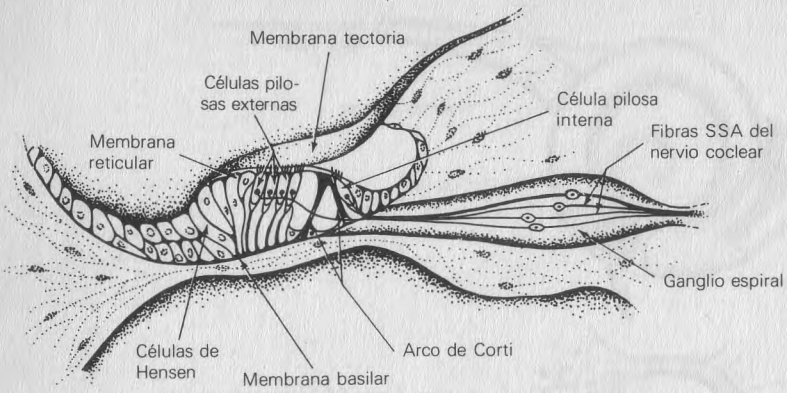


Figura 10-4 Esquema del órgano de Corti.

realmente entran en contacto con la membrana tectoria en el estado de reposo, las prolongaciones de las células internas al parecer sólo entran en contacto con dicha membrana durante una parte del ciclo oscilatorio de la membrana basilar. Las terminaciones nerviosas de las fibras SSA de las neuronas cocleares entran en contacto tanto con las células pilosas internas como con las externas. En forma característica, una fibra nerviosa individual inerva únicamente una célula pilosa interna, pero en cambio puede inervar hasta cinco o diez células pilosas externas. Se desconoce el significado de este patrón de inervación.

A medida que el estribo se mueve hacia dentro y hacia fuera debido a las vibraciones del oído medio, la ventana oval y la perilinfa del conducto vestibular también adquieren un movimiento oscilatorio. Estas vibraciones, a su vez, son transmitidas a la endolinfa del conducto coclear a través de la membrana vestibular. A su vez, este movimiento del conducto coclear llega a la membrana basilar y al órgano de Corti. Las ondas de presión finalmente son absorbidas por la perilinfa del conducto timpánico y amortiguadas en la ventana redonda.

Oscilaciones en la membrana basilar

Las oscilaciones aéreas se convierten en oscilaciones de los huesecillos, y finalmente hacen oscilar el líquido que se encuentra en la cóclea. Las ondas que se desplazan sobre la membrana basilar, cerca de la ventana oval, son transmitidas hacia fuera a través de la membrana en dirección al ápice, cerca del helicotrema. Cada área de la membrana basilar responde a una frecuencia natural (o punto resonante) con una amplitud máxima al paso de la onda que se desplaza. Los sonidos de alta frecuencia producen una oscilación máxima de la membrana cerca de la base y luego desaparecen rápidamente. Por otro lado, los sonidos de baja frecuencia hacen que la membrana oscile a lo largo de toda su longitud, pero con mayor amplitud cerca del ápice (Fig. 10-5). La frecuencia natural o punto resonante de la membrana basilar disminuye progresivamente de la base hacia el ápice.

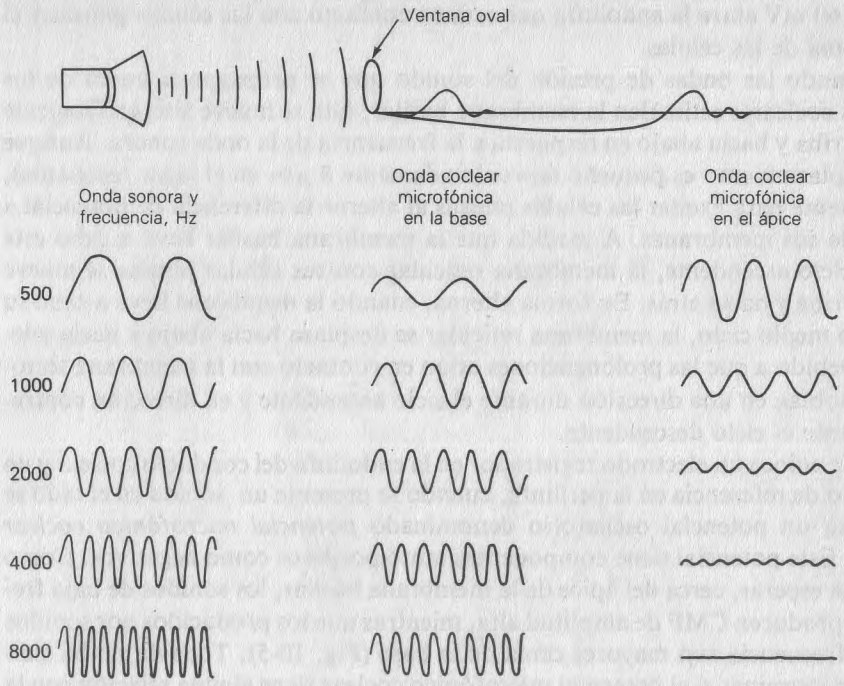


Figura 10-5 Los potenciales microfónicos de alta frecuencia son registrados cerca de la base de la membrana basilar, mientras que los potenciales de baja frecuencia son mayores cerca del ápice. (*Tomado de Tasaki, 1954.)*

Estimulación de las células pilosas

La célula pilosa del órgano de Corti es mecanosensible; es decir, responde al desplazamiento mecánico de sus prolongaciones. Una célula pilosa estimulada puede desencadenar impulsos en las fibras nerviosas cocleares debido a que las fibras terminan en penachos alrededor de la base de las células pilosas. Sin embargo, aún se desconocen los mecanismos por medio de los cuales una célula pilosa excitada estimula y produce impulsos en las fibras nerviosas. Para analizar este proceso, se debe comenzar por describir los cambios ocurridos en la actividad eléctrica de la cóclea como respuesta al sonido.

La estría vascular secreta iones K+ dentro de la endolinfa del conducto coclear, lo que contribuye a que se establezca un potencial eléctrico a través de las membranas que separan la endolinfa de la perilinfa. Esto es conocido como *potencial endococlear,* y en general es de aproximadamente 80 mV, con la endolinfa positiva con relación a la perilinfa. Además de lo anterior existe una diferencia de potencial a través de la membrana de la célula pilosa propiamente dicha con respecto a un potencial interior de aproximadamente 80 mV negativos (con relación al exterior). Por lo tanto, existe una diferencia de potencial total aproximada-

mente 160 mV entre la endolinfa que está en contacto con las células pilosas y el citoplasma de las células.

Cuando las ondas de presión del sonido que se propagan a través de los líquidos cocleares estimulan la membrana basilar, ésta se mueve alternativamente hacia arriba y hacia abajo en respuesta a la frecuencia de la onda sonora. Aunque este desplazamiento es pequeño (aproximadamente 3 μm en el lugar resonante), es suficiente para excitar las células pilosas al alterar la diferencia de potencial a través de sus membranas. A medida que la membrana basilar lleva a cabo este medio ciclo ascendente, la membrana reticular con sus células pilosas se mueve hacia arriba y hacia atrás. En forma alterna, cuando la membrana lleva a cabo su segundo medio ciclo, la membrana reticular se desplaza hacia abajo y hacia adelante. Debido a que las prolongaciones están en contacto con la membrana tectoria, se doblan en una dirección durante el ciclo ascendente y en dirección contraria durante el ciclo descendente.

Si se coloca un electrodo registrador en la endolinfa del conducto coclear y un electrodo de referencia en la perilinfa, cuando se presente un sonido en el oído se registrará un potencial oscilatorio denominado *potencial microfónico coclear* (CMP). Este potencial tiene componentes tanto positivos como negativos. Como se podría esperar, cerca del ápice de la membrana basilar, los sonidos de baja frecuencia producen CMP de amplitud alta, mientras que los producidos por sonidos de alta frecuencia son mayores cerca de la base (Fig. 10-5). Todavía no ha sido posible determinar si el potencial microfónico coclear tiene alguna relación con la producción de impulsos en las fibras del nervio coclear.

Los componentes positivos y negativos del CMP varían con los movimientos hacia arriba y hacia abajo de la membrana basilar. Se cree que a medida que la membrana se desplaza hacia arriba, las membranas de las células pilosas se despolarizan y se generan impulsos en las fibras nerviosas cocleares que terminan en penachos alrededor de sus bases. En forma alterna, a medida que la membrana basilar se desplaza hacia abajo, las membranas de las células pilosas se hiperpolarizan y disminuye la producción de impulsos en las fibras nerviosas. Cuando no se presenta ningún sonido al oído, la membrana basilar permanece "quieta". Sin embargo, existe una tasa de impulsos basal pequeña de aproximadamente 50 impulsos por segundo en las fibras nerviosas, que aumenta y disminuye alternativamente durante las oscilaciones de la membrana. Una fibra nerviosa coclear individual tiene una tasa máxima de aproximadamente 1 000 impulsos por segundo.

AMPLIFICACIÓN DEL SONIDO A TRAVÉS DEL OÍDO EXTERNO Y DEL OÍDO MEDIO

Una onda sonora que se acerca al oído debe desplazar la membrana timpánica, los huesecillos y el líquido del conducto vestibular antes de poder movilizar la membrana basilar y el órgano de Corti, para generar impulsos en el nervio coclear. Durante esta transferencia de una onda de presión aérea a una onda de pre-

sión líquida, el sonido pierde aproximadamente 40 dB en la ventana oval. Esto se debe a que la perilinfa vestibular tiene una inercia mayor que el aire. Para compensar esta pérdida de intensidad, el conducto auditivo y el sistema de los huesecillos amplifican la onda de presión de sonido que penetra, aproximadamente 35 dB. Debido a esta amplificación, la pérdida de la intensidad de sonido es muy pequeña o nula a medida que la onda pasa del medio aéreo al medio líquido. Este es un ejemplo de la *adaptación de impedancias.* En otras palabras, la pérdida en intensidad debido a la inercia del líquido se compensa con una amplificación previa de igual intensidad.

¿Cuál es el origen de la compensación de 35 dB que se obtiene a lo largo del oído externo y del oído medio?

Como ejemplo, considérese que llega al oído un tono puro de 1 000 Hz con una amplitud de presión del sonido de 2×10^{-1} din/cm^2. Un sonido con estas características se amplificará aproximadamente 10 dB a medida que se desplaza a lo largo del conducto auditivo externo y otros 25 dB a medida que se desplaza a través del sistema de huesecillos del oído medio. La ganancia de 10 dB a lo largo del conducto auditivo se puede explicar debido a que el efecto en éste es exactamente igual al del sonido en un tubo cerrado. La presión del sonido es aproximadamente 3 veces mayor en el extremo cerrado que en el extremo abierto, lo que se traduce en ganancia de 10 dB de la siguiente manera:

$$\text{dB} = 20 \log \frac{\text{presión del sonido en el tímpano}}{\text{presión del sonido al penetrar en el conducto}}$$

$$= 20 \log \frac{6 \times 10^{-1} \text{ din/cm}^2}{2 \times 10^{-1} \text{ din/cm}^2}$$

$$= \text{ganancia de 10 dB a lo largo del conducto auditivo}$$

La explicación de la ganancia de los 25 dB por medio del sistema de los huesecillos es mucho más compleja, ya que en este caso intervienen varios factores. Se requieren tres características físicas iniciales del oído: las áreas de superficie de la membrana timpánica, la porción de la membrana que está en contacto con el manubrio y la faceta del estribo que está en contacto con la ventana oval.

0.66 cm^2 = área de superficie de la membrana timpánica
0.55 cm^2 = área de superficie de la membrana en contacto con el manubrio
0.032 cm^2 = área de superficie de la faceta del estribo

La presión del sonido en el tímpano es de 6×10^{-1} din/cm^2 debido al triple aumento en la amplitud que se obtiene al pasar a través del conducto auditivo. Como únicamente 0.55 cm^2 de la membrana están en contacto con el manubrio del martillo, la fuerza producida sobre éste se puede calcular de la siguiente manera:

$$\begin{aligned}\text{Fuerza (sobre el martillo)} &= \text{área (del martillo)} \times \text{presión (sobre el tímpano)}\\ &= (0.55\ \text{cm}^2)\,(6 \times 10^{-1}\ \text{din/cm}^2)\\ &= 3.3 \times 10^{-1}\ \text{din}\end{aligned}$$

Los modelos experimentales muestran que las vesículas tienen una ventaja mecánica teórica de 1.3. Por lo tanto, la fuerza que se produce sobre el estribo se puede calcular del siguiente modo:

$$\begin{aligned}\text{Fuerza (sobre el estribo)} &= 1.3 \times \text{fuerza (sobre el martillo)}\\ &= 1.3\,(3.3 \times 10^{-1}\ \text{din})\\ &= 4.29 \times 10^{-1}\ \text{din}\end{aligned}$$

Dado que el área de la faceta del estribo es de 0.032 cm² y conociendo la fuerza sobre el estribo, se puede calcular la presión sobre la ventana oval de la siguiente manera:

$$\begin{aligned}\text{Presión del sonido (sobre la ventana oval)} &= \frac{\text{fuerza (sobre el estribo)}}{\text{área (del estribo)}}\\ &= \frac{4.29 \times 10^{-1}\ \text{din}}{0.032\ \text{cm}^2}\\ &= 1.34 \times 10^{1}\ \text{din/cm}^2\end{aligned}$$

Si se utiliza la presión sobre el tímpano como un nivel de referencia, se puede calcular la ganancia que se obtiene a través del sistema de huesecillos.

$$\begin{aligned}\text{dB} &= 20 \log \frac{\text{presión (sobre la ventana oval)}}{\text{presión (sobre el tímpano)}}\\ &= 20 \log \frac{1.34 \times 10^{1}\ \text{din/cm}^2}{6 \times 10^{-1}\ \text{din/cm}^2}\\ &= \text{ganancia de 27 dB a través de los huesecillos}\end{aligned}$$

Sin embargo, en la ganancia de 27 dB calculada aquí se ignoran la fricción y el amortiguamiento; por lo tanto, el valor experimental que realmente se registra es más aproximado a los 25 dB. Así, la ganancia total a través del oído externo y del oído medio es de aproximadamente 35 dB. Este hecho es sin duda importante, ya que la interfase de aire y líquido presente en la ventana oval, devuelve aproximadamente el 99 por ciento de la energía sonora hacia el aire. Esto representa una pérdida de 40 dB en 1a. transmisión, y se puede calcular de la siguiente manera:

$$\begin{aligned}\text{dB} &= 20 \log \frac{\text{presión (en la perilinfa)}}{\text{presión (en la ventana oval)}}\\ &= 20 \log \frac{1.34 \times 10^{-3}\ \text{din/cm}^2}{1.34 \times 10^{-1}\ \text{din/cm}^2}\\ &= \text{pérdida de 40 dB en la ventana oval}\end{aligned}$$

Es importante tener en cuenta que la adaptación de impedancia nunca es perfecta. Probablemente lo es entre un 50 a 90 por ciento para las ondas sonoras que se encuentran entre los 300 y los 3 000 Hz. Esto permite casi la total utilización de la energía de la onda sonora que penetra. Sin embargo, con frecuencias demasiado altas o demasiado bajas, la impedancia es mayor y por ello la adaptación de impedancia se vuelve menos efectiva. Como consecuencia, se observa un umbral mucho más elevado para la audición en estas frecuencias.

La frecuencia natural de resonancia del sistema de huesecillos se encuentra entre los 700 y los 1 400 Hz. Sin embargo, debido a la acción de los ligamentos y músculos del oído medio, el sistema se ve ligeramente amortiguado, lo que hace que las ondas sonoras de 1 200 Hz se transmitan a través del sistema de huesecillos con mayor facilidad que las ondas sonoras de cualquier otra frecuencia.

La frecuencia natural de resonancia del conducto auditivo es de aproximadamente 4 000 Hz, de esta manera, favorece en forma selectiva las ondas que se encuentran en esta frecuencia. Por consiguiente, si se combinan los efectos resonantes del conducto auditivo y del sistema de huesecillos, se encontrará que la mejor transmisión de las ondas sonoras del aire al oído interno se llevará a cabo con las ondas sonoras que se encuentren entre los 1 200 y los 4 000 Hz. La transmisión no es buena si la frecuencia se encuentra por encima o por abajo de estas cifras.

Curva del umbral del tono puro

El umbral de la audición es función de la frecuencia y de la intensidad del sonido (Fig. 10-6). En condiciones ideales de laboratorio, el umbral de la audición para un tono puro de 1 000 Hz es de 2×10^{-4} din/cm^2. Sin embargo, a medida que la frecuencia del sonido disminuye, el umbral para la audición aumenta. Por ejemplo, la intensidad del sonido tendría que ser de 2×10^{-2} din/cm^2 para poder escuchar escasamente un tono puro de 100 Hz, esto es 40 dB más de los que se requerirían para escuchar escasamente un tono puro de 1 000 Hz. Obsérvese que el índice más sensible se encuentra entre los 1 200 y los 4 000 Hz. Los puntos en la curva representan el umbral de audición para cada combinación de frecuencia e intensidad. Cuando un individuo escucha el tono el 50 por ciento de las veces en que éste se presenta, se establece un punto de umbral. Se considera que un sonido de 130 dB se puede escuchar al mismo tiempo que se puede sentir, y es muy probable que el tímpano se perfore si se llega a los 160 dB.

Respuesta de un fibra nerviosa coclear a "PIPS" tonales

Cuando se presentan a un oído sonidos de diferentes frecuencias y se registran las respuestas de una fibra nerviosa coclear individual, se observa que la fibra tiene una frecuencia característica “mejor”. Esta es la frecuencia a la cual la fibra responde con la menor intensidad (Fig. 10-7). Obsérvese que a medida que la frecuencia aumenta o disminuye con relación a la mejor frecuencia, la intensidad del sonido hace que los “disparos” de la fibra aumenten. La mejor frecuencia de la

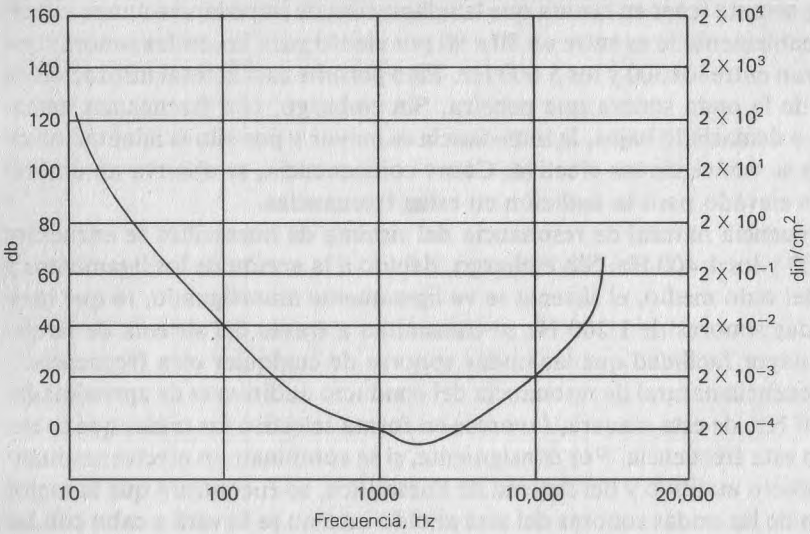


Figura 10-6 Curva del umbral de un tono puro. Esta curva muestra la relación entre frecuencia e intensidad del sonido y umbral de audición. Los puntos en esta curva representan la combinación de las coordenadas que producen un sonido que el oído humano apenas puede escuchar en condiciones ideales de laboratorio.

fibra que aparece en el esquema es aproximadamente de 6.5 kHz. Por lo tanto, aun cuando aparentemente es verdad que cada área de la membrana basilar responde de manera óptima a una banda relativamente angosta de frecuencias, la membrana responderá, aunque con menor sensibilidad, a una intensidad también mucho más amplia.

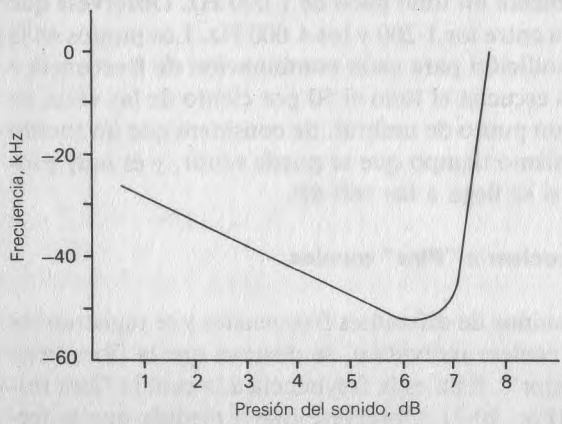


Figura 10-7 Respuesta de una fibra nerviosa auditiva al tono de "pips" de diferentes frecuencias e intensidades. Obsérvese que la fibra tiene una "mejor" frecuencia característica a aproximadamente 6.5 Hz. En esta frecuencia, la fibra responde a la señal de menor intensidad *(Tomado de Tasaki, 1954.)*

Eferentes auditivos y control de la atención

Generalmente casi nadie presta atención al ruido de fondo que se encuentra en el medio inmediato que le rodea. Sin embargo, si se desea "aislar" un sonido en particular de los demás, esto se puede lograr por medio de un esfuerzo consciente de dirigir la atención hacia ese sonido en particular, de tal modo que se excluyan todos los demás. Aun cuando se desconocen los mecanismos por medio de los cuales esto se lleva a cabo se piensa en la posibilidad de llegar al descubrimiento de los eferentes auditivos. Aunque se desconocen sus orígenes, cabe la posibilidad que estos eferentes actúen al inhibir en la membrana basilar la captación de los tonos que se encuentran a cada lado de la frecuencia deseada. Esto en realidad "agudizaría" o sumaría "contraste" a la intensidad de la frecuencia deseada.

VÍA AUDITIVA CONSCIENTE

Las fibras nerviosas somáticas especiales del nervio coclear conducen la información sobre el sonido desde las células pilosas del órgano de Corti a los núcleos cocleares del tallo cerebral. Estas fibras corresponden a neuronas bipolares cuyos cuerpos celulares se encuentran en el ganglio espiral de la cóclea, sus prolongaciones centrales terminan en los núcleos dorsales y ventrales cocleares localizados en la región ipsolateral del tallo cerebral (Fig. 10-8). Sus fibras se encuentran *organizadas en forma tonotípica.* Esto quiere decir que las fibras de cada porción de la membrana basilar terminan en un área específica de los núcleos cocleares. De esta manera se mantienen las características de frecuencia de la membrana en el tallo cerebral.

La mayoría de las neuronas de segundo orden que tienen su origen en los núcleos cocleares cruzan al lado contrario en el cuerpo trapezoide y se dirigen hacia arriba en el lemnisco lateral para terminar en el colículo inferior del mesencèfalo. A lo largo de este trayecto envían colaterales al núcleo del cuerpo trapezoide, al núcleo de la oliva superior, núcleo del lemnisco lateral y a la formación reticular del tallo cerebral. A cambio de esto, las fibras de estos núcleos penetran en el lemnisco lateral ascendente. Las fibras de los núcleos cocleares que no cruzan al lado contrario en el cuerpo trapezoide, ascienden por el lemnisco lateral del mismo lado hasta el colículo inferior ipsolateral. Las conexiones bilaterales que existen entre cada colículo inferior y cada núcleo del lemnisco ayudan aún más a transmitir la información auditiva de un lado a otro. Por lo tanto, cada lemnisco lateral transmite información auditiva proveniente de ambos oídos, lo cual ayuda a explicar por qué aparte de algunos problemas relacionados con la localización del sonido, una lesión del lemnisco lateral no produce pérdida apreciable de la audición.

A partir del colículo inferior, las señales se retransmiten al cuerpo geniculado medial ipsolateral. Las neuronas terminales se proyectan desde ese sitio hasta el *área auditiva primaria* del lóbulo temporal (área 41). El área cortical adyacente (áreas 22 y 42) es el *área de asociación* auditiva, la cual al parecer es necesaria para

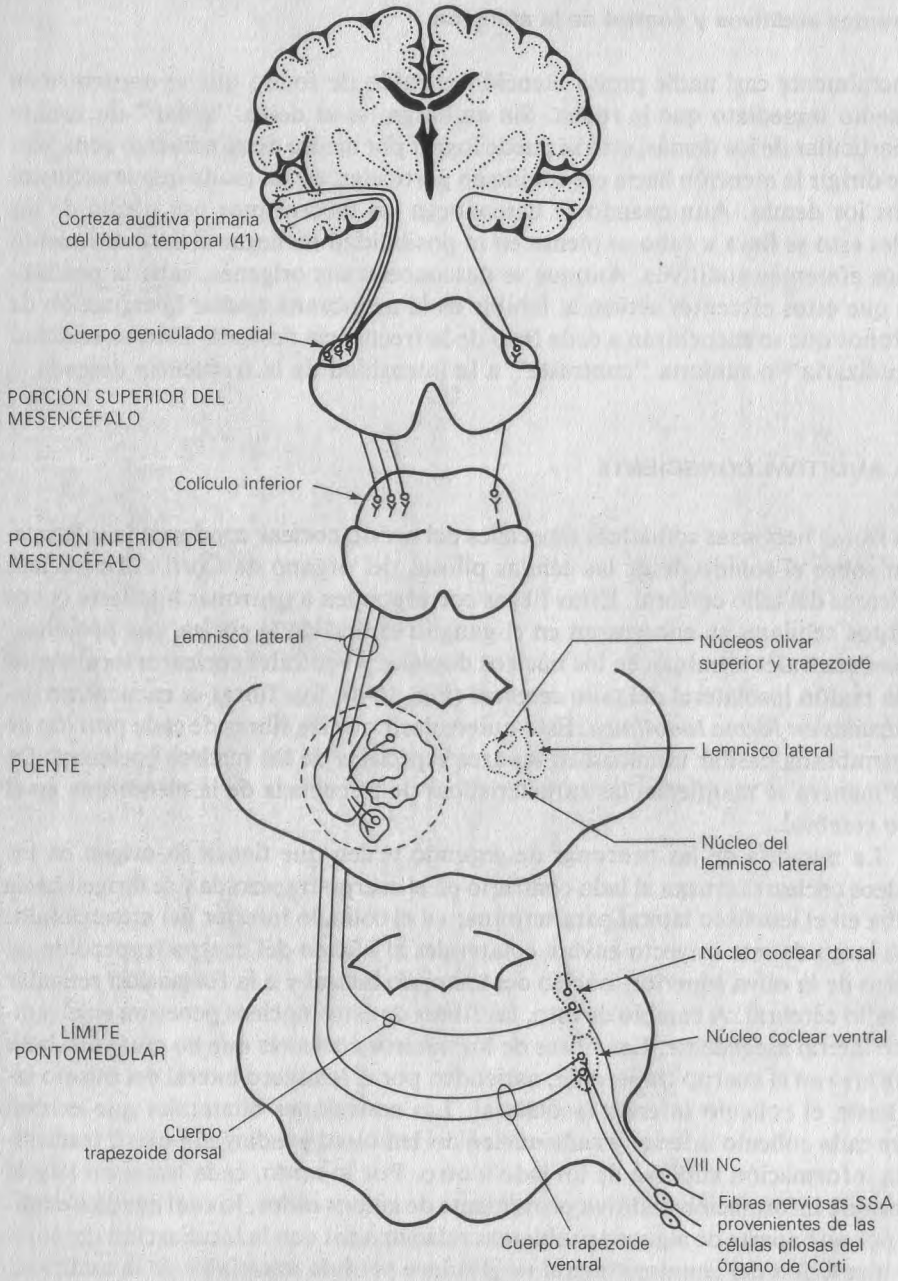


Figura 10-8 Esquema que muestra la vía aferente somática especial (SSA) para la audición. Además de las fibras que cruzan al lado contrario en el cuerpo trapezoide, algunas cruzan la línea media entre los núcleos de los lemniscos laterales y entre los dos colículos inferiores (que no están en el dibujo). Aún quedan otras fibras que no llegan a cruzar al lado contrario y ascienden por el lemnisco ipsolateral.

poder "darle sentido" a las señales auditivas que llegan del área primaria. Las dos áreas tienen una extensa red de conexiones neurales. Las vías auditivas están organizadas en forma tonotípica en todo su trayecto a partir de la membrana basilar, a lo largo de los centros de retransmisión del tallo cerebral, hasta la corteza auditiva. Por lo tanto, durante la transmisión de las señales hacia el cerebro se conservan la selectividad proporcionada por la localización de las fibras nerviosas cocleares y sus "mejores frecuencias" a lo largo de la membrana basilar.

REFLEJOS AUDITIVOS

Además del reconocimiento consciente del sonido, que se controla a través de las vías conscientes descritas, los seres humanos también están sujetos a una variedad de reflejos auditivos. Un sonido súbito, fuerte, e inesperado puede producir una respuesta refleja que da lugar a aceleración del pulso, incremento en la presión sanguínea y movimientos bruscos de los ojos, cabeza, cuello, y de todo el cuerpo. Las respuestas cardiovasculares y otro tipo de viscerales son controladas a través del sistema nervioso autónomo. Aunque aún no se conoce la relación exacta que existe entre el sistema auditivo y el sistema nervioso autónomo, las neuronas de segundo orden de los núcleos cocleares envían algunas fibras colaterales a la formación reticular del tallo cerebral, además de a las otras vías descritas anteriormente. Se cuenta con bastante información comprobada acerca de la relación entre la formación reticular y el sistema nervioso autónomo, la cual probablemente tiene cierta participación en la respuesta que presentan los reflejos cardiovasculares y viscerales al sonido.

Los movimientos oculares reflejos son controlados por la información que proviene de los núcleos cocleares hacia los núcleos motores ipsolateral y contralateral de los nervios craneales III, IV, y VI, a través del fascículo longitudinal medial. Los movimientos reflejos de la cabeza, cuello y cuerpo como respuesta al sonido, probablemente son controlados a través de vías que van de los núcleos cocleares a los núcleos tegmentarios mesencefálicos. Las señales provenientes de estos núcleos que descienden a través de los haces tectoespinales producen los movimientos apropiados.

DETERMINACIÓN DE LA DIRECCIÓN DEL SONIDO

Si la cabeza de una persona con audición normal queda fija a un sujetador, de manera que no pueda moverse en ninguna dirección, es muy probable que la persona tenga muy poca dificultad para determinar la dirección en que proviene el sonido. Sin embargo, una persona que presenta sordera total en un oído, tendrá gran dificultad para determinar la localización del sonido. La razón de esto es que la información que llega a ambos oídos (ingreso biauricular) es indispensable para determinar la localización del sonido. En forma semejante, una persona que

presente lesión de la corteza auditiva también tendrá gran dificultad para localizar el sonido. Por tanto, parece que la interacción central de la información auditiva también es un componente necesario del proceso.

Retraso y diferencia de intensidad

La Fig. 10-9 muestra la manera como la localización de un sonido, con relación a la cabeza, tiene como base un retraso y la diferencia de intensidad entre ambos oídos. Cuando la fuente de sonido se encuentra directamente frente a la cabeza, el sonido llega a cada oído exactamente al mismo tiempo (no existe ningún retraso) y con la misma intensidad (no existe ninguna diferencia de intensidad). Naturalmente, esto mismo sucede si la fuente de sonido se encuentra exactamente por

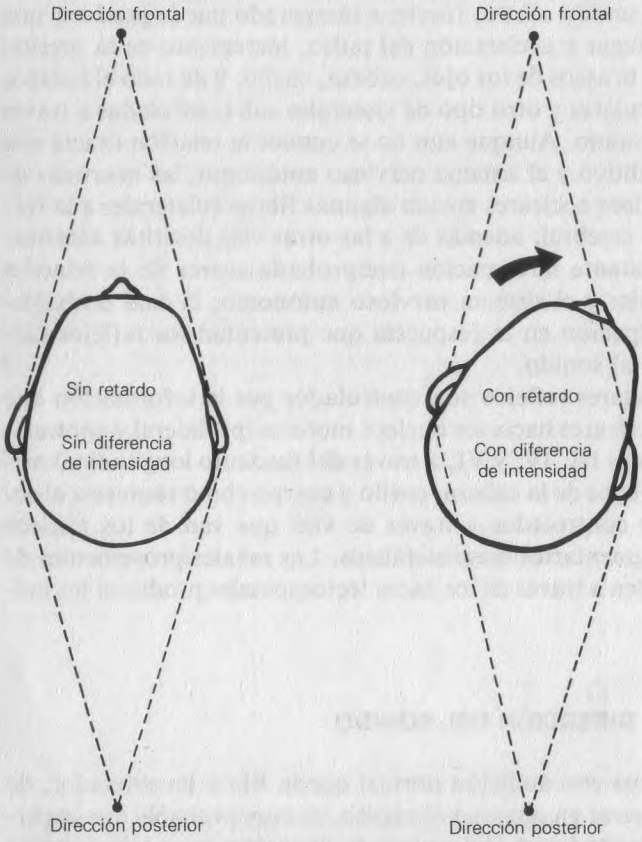


Figura 10-9 Demostración de cómo el movimiento de la cabeza ayuda a localizar un sonido. Cuando una fuente de sonido se encuentra directamente frente a la cabeza, el sonido llega a cada oído exactamente al mismo tiempo (no existe demora) y con la misma intensidad (no hay diferencia de intensidad). Lo mismo sucede si la fuente de sonido se encuentra directamente detrás de la cabeza. El mover la cabeza hacia la izquierda o hacia la derecha crea una demora y diferencia de intensidad que proporciona los indicios necesarios para la localización.

detrás de la cabeza. Un leve desplazamiento de la cabeza hacia la izquierda o hacia la derecha, favorece un retraso y una diferencia de intensidad que proporciona ciertas señales o pistas para localizar el sonido. Por ejemplo, si la fuente de sonido se encuentra directamente enfrente, y la cabeza se encuentra volteada hacia la derecha, el sonido llega al oído izquierdo mucho más pronto y con mayor intensidad que al oído derecho. El hecho de que la cabeza misma actúe en parte como un escudo para el sonido es una de las causas principales de que se presente esta diferencia de intensidad. Por supuesto si la fuente del sonido se encuentra directamente por detrás de la cabeza, al mover ésta hacia la derecha se produce exactamente el efecto contrario en la demora y la diferencia de intensidad. Luego, es importante reconocer que los movimientos de la cabeza ayudan a la localización del sonido; respuesta que la mayoría de las personas realizan de manera automática cuando se trata de localizar un sonido. Es obvio que cuando se mantiene fija la cabeza en un sitio, la localización del sonido es mucho más difícil.

Si una fuente de sonido inicia su actividad directamente frente a la cabeza y luego se desplaza hacia la derecha hasta formar un círculo alrededor de ésta, la demora y las diferencias de intensidad cambian de manera constante (Fig. 10-10). A medida que la fuente se desplaza a través del primer cuadrante de 90°, la demora y la diferencia de intensidad aumentarán hasta llegar a un máximo. A medida que la fuente de sonido continúa en su recorrido alrededor de la cabeza inmóvil, alrededor de los 270° restantes, se presentan cambios predecibles tanto en la demora como en la diferencia de intensidad.

Los movimientos de la cabeza son necesarios para la localización de los cuadrantes. Obsérvese que tanto la demora como la diferencia de intensidad son básicamente las mismas cuando la fuente de sonido se encuentra en las posiciones de 30° y de 160°. Luego, estos dos indicios no son suficientes para informar al cerebro de cuál de las dos direcciones proviene el sonido. El indicio adicional que se necesita para su localización, se obtiene al mover la cabeza. Cuando se voltea ésta ligeramente hacia la derecha, habrá una *disminución* en la demora y en la diferencia de intensidad si la fuente de sonido se encuentra en la posición de 30°, y habrá un *aumento* de estos dos parámetros si la fuente se encuentra en la posición de 160°.

Mecanismo neural central para la localización del sonido

Se desconocen los mecanismos neurales centrales para determinar la dirección del sonido. La siguiente es una hipótesis apoyada en las pruebas obtenidas hasta la fecha. Cuando se colocan electrodos registradores en algunas proyecciones neuronales del núcleo de la oliva superior medial del gato, una fuente de sonido lateral produce aumento neto de la actividad en el núcleo contralateral y disminución neta en el núcleo ipsolateral. En otras palabras, si la fuente de sonido se encuentra en el cuadrante frontal izquierdo del gato, las fibras del lemnisco lateral derecho que provienen del núcleo de la oliva superior medial y van al colículo inferior mostrarán un aumento relativo en el número de disparos, en tanto que la

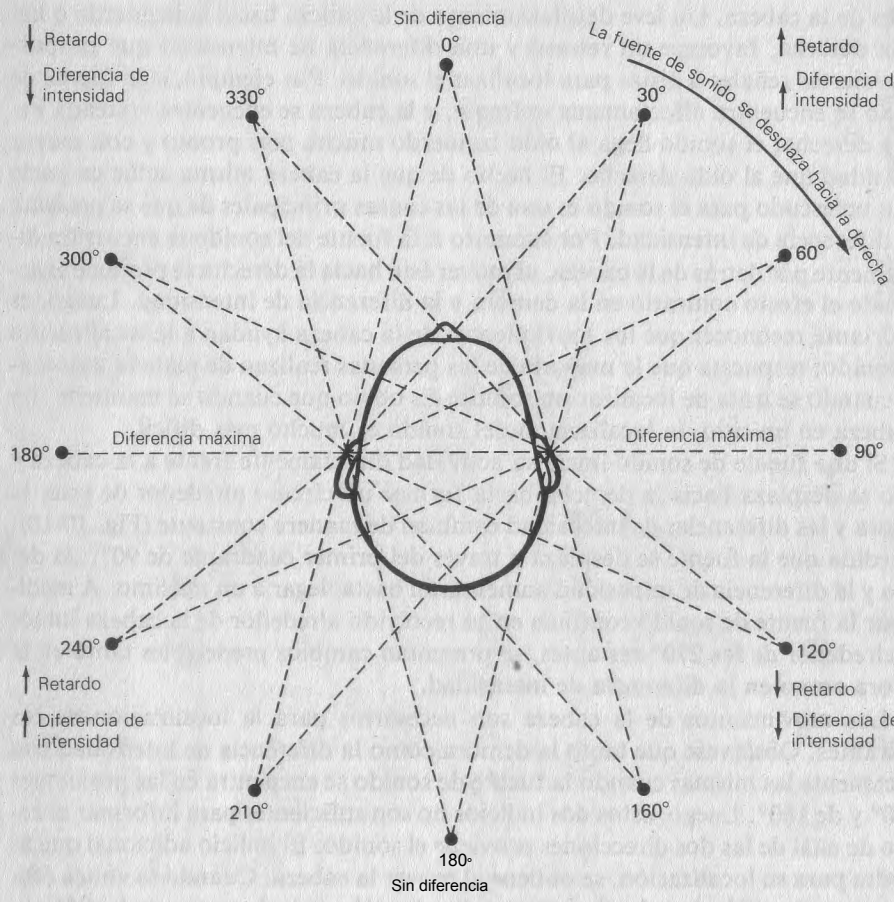


Figura 10-10 Cambios en la demora y en la diferencia de intensidad a medida que la fuente de sonido se desplaza desde su posición directamente frente a la cabeza hasta un círculo de 360° hacia la derecha. Los indicios de demora e intensidad se utilizan para localizar la fuente de sonido.

vía del lemnisco izquierdo mostrará una disminución. Este desplazamiento neto de la actividad hacia el lado contralateral suple la señal para la *lateralización* del sonido.

La Fig. 10-11 ilustra un posible mecanismo para dicho desplazamiento. Algunas neuronas y algunas vías neuronales auditivas tienen como función específica la localización del sonido. Los núcleos cocleares proyectan fibras inhibitorias a este grupo de neuronas que se encuentran en el núcleo de la oliva superior medial ipsolateral y proyectan fibras excitatorias a otras que se encuentran en el núcleo contralateral. Por otro lado, si la fuente de sonido se encuentra directamente frente a la cabeza, las neuronas para la localización del sonido, que se encuentran en ambos núcleos, reciben niveles idénticos de información inhibitoria

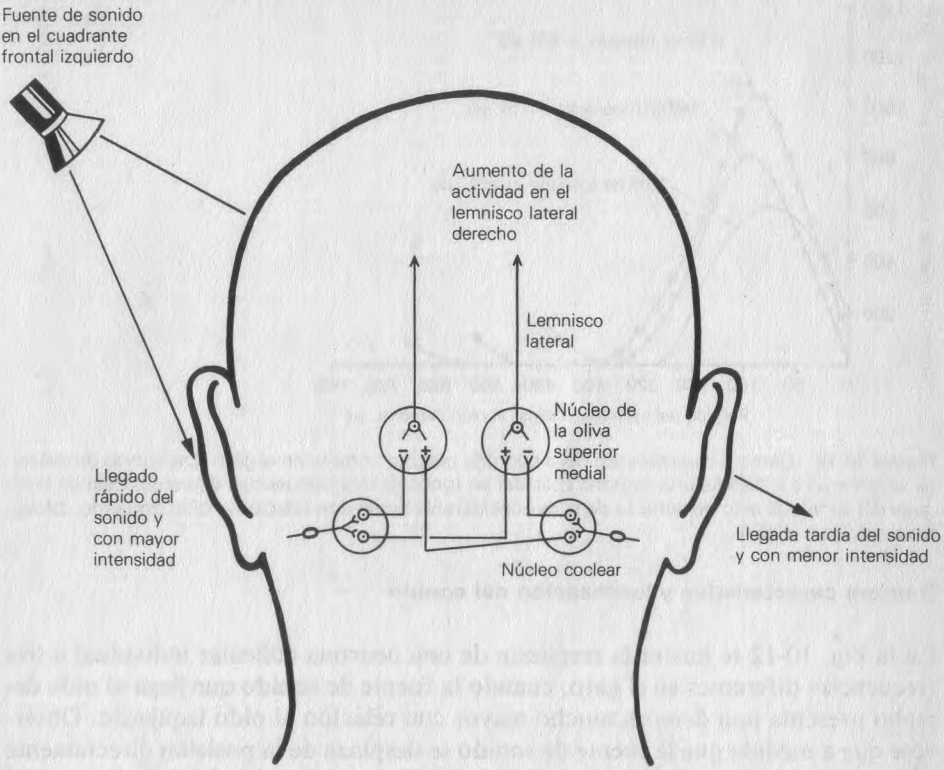


Figura 10-11 Las neuronas de los núcleos cocleares son estimuladas en sentido contralateral e inhiben las neuronas de la oliva superior medial en dirección ipsolateral. Por consiguiente, una fuente de sonido que se encuentre en el cuadrante izquierdo produce un aumento mayor proporcional en actividad en el lemnisco lateral opuesto, y en esta forma proporciona un indicio para la localización de una fuente de sonido. *(Adaptado de Van Bergeiyk, 1962.)*

ipsolateral y excitatoria contralateral, lo cual produce estados excitatorios centrales similares y tasas de disparos similares en cada núcleo. Por lo tanto, el cerebro recibe el mensaje de que "no existe ninguna diferencia" a través de las vías neuronales, e interpreta este mensaje como que la fuente del sonido se encuentra directamente enfrente (o directamente detrás) de la cabeza. Para determinar cuál de las dos condiciones es verdadera, se efectúa un movimiento leve de la cabeza en cualquiera de las dos direcciones, tal como se indicó antes.

Si la fuente del sonido se desplaza hacia la izquierda como se muestra en la Fig. 10-11, se produce un desplazamiento de la actividad neta hacia el lado contralateral (derecho). Esto ocurre debido a que la onda sonora llega al oído izquierdo unos pocos microsegundos antes que al oído derecho. Las neuronas para la localización del sonido que se encuentran en el colículo inferior reaccionan a diferentes retrasos, lo que se conoce como *demora característica* de la neurona.

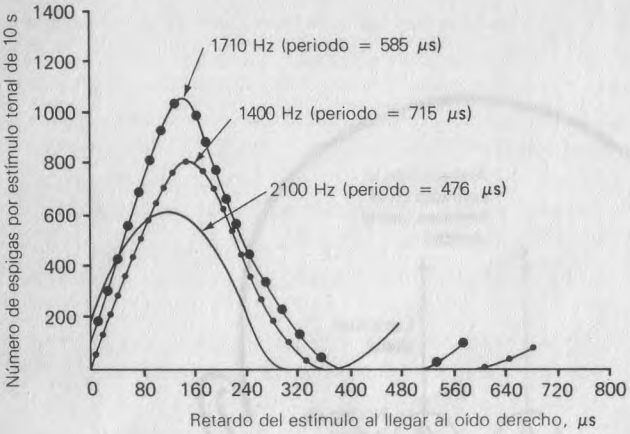


Figura 10-12 Demora característica de la neurona colicular inferior en el gato. Las curvas de descarga se generan a través de una neurona colicular en tonos de tres frecuencias diferentes cuando la Nejada del sonido al oído derecho se demora considerablemente con relación al oído izquierdo. (*Adaptado de Rose, 1966.)*

Demora característica y localización del sonido

En la Fig. 10-12 se ilustra la respuesta de una neurona colicular individual a tres frecuencias diferentes en el gato, cuando la fuente de sonido que llega al oído derecho presenta una demora mucho mayor con relación al oído izquierdo. Obsérvese que a medida que la fuente de sonido se desplaza de la posición directamente enfrente de la cabeza (demora con valor cero) y poco a poco hacia la izquierda, la demora del estímulo que llega al oído derecho produce un patrón de disparos (nivel de actividad) característico en la neurona colicular. El número de disparos aumenta al máximo, aproximadamente a los 140 μs y luego disminuye. La demora que produce el mayor número de disparos se conoce como *demora característica* de esa neurona. Luego, la demora característica en este caso es de 140 μs. Como se observa, el valor real de la tasa de disparos máxima varía con la frecuencia del tono, pero la demora característica permanece igual. Debido a que diferentes neuronas responden a la demora del sonido en forma óptima a diferentes valores de tiempo, el cerebro interpreta la localización del sonido por medio de una combinación que indica cuáles son las neuronas que están en actividad máxima. Se puede pensar que la señal máxima que produce una neurona es un mensaje que se envía al cerebro, y la demora que registra la neurona proporciona la señal para la localización del sonido.

Resumen acerca de la función neuronal en la lateralización y localización del sonido

Es muy probable que la corteza auditiva derecha reconozca que cuando algunas neuronas para localización del sonido se activan a su nivel máximo, el sonido se

encuentre en una situación particular en el campo auditivo izquierdo. El siguiente es un posible mecanismo para la localización del sonido. Considérese que un sonido dado se localiza en un sitio particular del campo auditivo izquierdo, de manera que su demora es de 120 μs. Las neuronas coliculares inferiores contralaterales, que corresponden a demoras características de 120 μs, responderán con su número máximo de impulsos. Supuestamente, la corteza auditiva derecha "reconoce" que cuando este grupo de neuronas en particular se encuentra en actividad máxima, el sonido se encuentra en una ubicación particular en el campo auditivo izquierdo. Ahora, si el sonido se desplazara aún más hacia la izquierda, la demora aumentaría y un grupo de neuronas con demoras características iguales a las de este nuevo retardo, comenzarían a activarse al máximo. Esto enviaría al cerebro una señal que le indicaría una nueva posición del sonido en la corteza auditiva. Sin duda la corteza auditiva izquierda también actúa en este proceso.

La lateralización del sonido (que determina si el sonido proviene de la izquierda o de la derecha) probablemente se basa en un mecanismo diferente. El desplazamiento relativo de la actividad en el lemnisco lateral opuesto, y por consiguiente finalmente a la corteza auditiva contralateral, pueden ser la clave de la lateralización. Si el cerebro detecta un aumento neto en el número de impulsos del lemnisco lateral izquierdo, "sabe" que el sonido proviene del campo auditivo derecho y viceversa.

PREGUNTAS DE REPASO

1 El sonido se desplaza a la mayor velocidad a través del
a aire
b agua
c músculo
d hueso

2 El umbral de la audición humana para un tono puro de 1 000 Hz es de
a 2×10^{-10} din/cm^2
b 4×10^{-4} din/cm^2
c 2×10^{-4} din/cm^2
d 20 dB

3 El cambio en un factor de 10 en la amplitud de la presión del sonido *p* representa
a un cambio de 10 dB en el nivel del sonido
b un cambio de 20 dB en el nivel del sonido
c un cambio de 100 dB en el nivel del sonido
d un cambio de 0.1 dB en el nivel del sonido

4 La frecuencia resonante natural del sistema de huesecillos auditivos en el ser humano se encuentra entre las frecuencias de
a 100 a 400 Hz
b 400 a 700 Hz
c 700 a 1 400 Hz
d 1 400 a 1 700 Hz

5 El principal haz ascendente que transporta información auditiva de los núcleos cocleares a través del tallo cerebral es el
a haz solitario
b lemnisco medio
c haz cuneocerebeloso
d la formación reticular
e lemnisco lateral

6 Una fuente de sonido ubicada en el campo auditivo izquierdo produce lo siguiente, *excepto*
a un aumento neto en la actividad del lemnisco lateral derecho y una disminución en el izquierdo
b un aumento neto en la actividad del lemnisco lateral izquierdo y disminución en el derecho
c proyección de las fibras inhibitorias de los núcleos cocleares del lado izquierdo hacia el núcleo de la oliva superior izquierda
d proyección de las fibras excitatorias de los núcleos cocleares del lado izquierdo hacia el núcleo de la oliva superior derecha

7 Los potenciales cocleares microfónicos (CMP)
a tienen tanto un componente positivo como uno negativo
b producidos por sonidos de baja frecuencia tienen amplitud mayor cerca de la base de la membrana basilar
c se registran entre la endolinfa del conducto coclear y la perilinfa cuando se presenta un sonido en el oído
d son potenciales de reposo

8 Las neuronas del cuerpo geniculado medial se proyectan al área auditiva primaria, que
a se encuentra localizada en el lóbulo parietal
b equivale aproximadamente al área 22 de Brodmann
c está capacitada para poder "interpretar" un sonido
d equivale aproximadamente al área 41 y al área 42 de Brodmann

9 La frecuencia de sonido a la cual una fibra nerviosa coclear individual es más sensible, se describe como
a demora característica
b mejor frecuencia
c frecuencia adecuada
d frecuencia sensitiva

10 El sistema de los huesecillos se cree que tiene una ventaja mecánica de casi
a 1
b 3
c 5
d 7
e ninguna de las anteriores

Capítulo 11

Sistema vestibular

El nervio Vestibulococlear (VIII) tiene la función de servir tanto en el sentido de la audición (por medio de las fibras de la vía coclear) como en la propiocepción (por medio de las fibras de la vía vestibular). En el Cap. 10 se estudió la porción coclear del nervio, y en este capítulo se estudiarán las fibras vestibulares y su relación funcional con el aparato vestibular.

APARATO VESTIBULAR

A cada lado de la cabeza, dentro del hueso temporal existe una red cavernosa denominada *laberinto óseo.* Dentro de este laberinto óseo se encuentra un *laberinto membranoso* que tiene aproximadamente la misma forma que el óseo, y está lleno de endolinfa, el mismo líquido que está presente dentro del conducto coclear del oído interno (Fig. 11-1). La endolinfa del sistema vestibular se comunica con la endolinfa del sistema coclear; ésta se produce en el *saco endolinfático* que está en contacto con el líquido de la duramadre temporal. La perilinfa llena el espacio que existe entre los laberintos membranoso y óseo.

El laberinto membranoso se compone de tres *conductos semicirculares.* Cada conducto desemboca por sus extremos en el *utrículo,* el cual es un gran saco

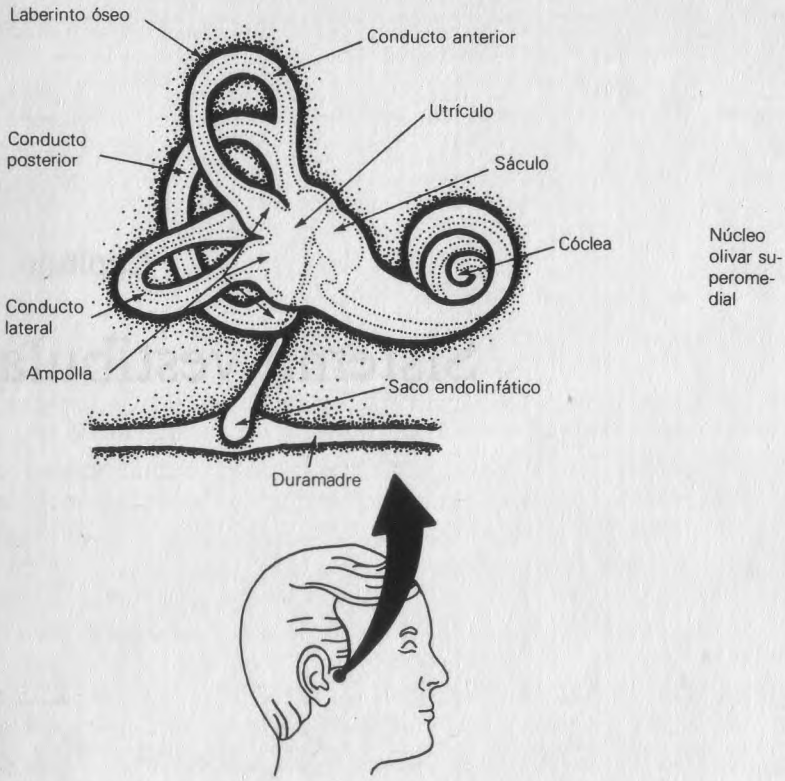


Figura 11-1 Aparato vestibular derecho.

que contiene endolinfa. La endolinfa de cada canal se pone en comunicación por uno de sus extremos con la endolinfa del utrículo, y se mantiene separada en el otro extremo por medio de una barrera flexible mecanosensible, denominada *cresta acústica.* La cresta se localiza en el extremo dilatado de cada conducto que se conoce como *ampolla.* Los *conductos anteriores* y *posteriores* se encuentran principalmente en posición vertical cuando la persona mantiene su cabeza erecta, y están colocados en ángulo recto entre sí. El *conducto lateral* se encuentra casi horizontal (en realidad elevado 23° en dirección anterior) y forma un plano en ángulo recto respecto de los otros dos. Este arreglo geométrico suministra al sistema vestibular la capacidad de detectar los movimientos de la cabeza en todas direcciones.

El utrículo está en comunicación con un segundo ensanchamiento endolinfático denominado *sáculo.* Una estructura mecanosensible, llamada *mácula acústica,* se localiza en la pared del utrículo, y existe una segunda mácula situada en la pared sacular. Las dos crestas y las dos máculas son las verdaderas unidades propioceptivas en cada aparato vestibular. Crestas y máculas están en contacto neural con el sistema nervioso central a través de las fibras nerviosas SSA del VIII.

Las *células pilosas* mecanosensibles presentes en las crestas y máculas, forman con estas fibras receptores de dos elementos.

La Fig. 11-2 ilustra la distribución de las fibras del nervio vestibular en el laberinto membranoso. Obsérvese que una rama del nervio llega a cada ampolla, donde se redistribuye a las células pilosas de la cresta acústica. También se distribuyen diferentes ramas del nervio por la mácula del utrículo y del sáculo, donde forman receptores de dos elementos con las células pilosas maculares.

Cresta acústica

La *cresta acústica* es una barrera flexible, mecanosensible al flujo de la endolinfa entre un extremo del conducto semicircular y el utrículo (Fig. 11-3). Cierto número de células pilosas sensibles se interponen con las células de sostén que se alojan en la base de la cresta, dentro de la ampolla. Los procesos de las células pilosas, que se proyectan hacia el interior de una masa gelatinosa, la *cúpula,* se proyectan hacia arriba para formar así una barrera flexible a través del espacio de la ampolla. Pruebas recientes indican que la cúpula se comporta como un diafragma elástico, y no como una puerta de vaivén, tal como antes se suponía. Los movimientos angulares de la cabeza hacen que la endolinfa empuje la cúpula, a modo que ésta se incline en una u otra dirección. La flexión o desviación hacia el utrículo es una desviación *centrípeta del utrículo,* mientras que la que se aleja de éste, es una desviación *centrífuga del utrículo.* La desviación de la cúpula dobla los pelos, excita las células pilosas, y produce impulsos en las fibras nerviosas SSA del VIII. De esta manera el SNC se mantiene informado de los movimientos de la cabeza.

Existen dos tipos de células pilosas en el aparato vestibular; las del *tipo I* tienen forma más o menos esférica, y de su membrana emergen de 60 a 70 pelos

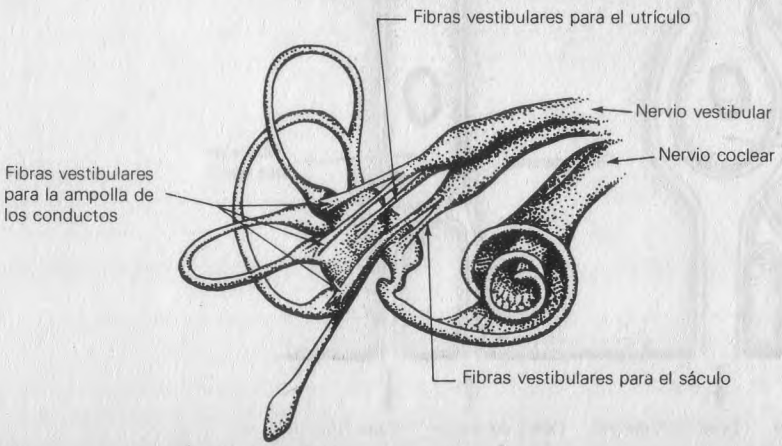


Figura 11-2 Distribución de las fibras del nervio vestibular para la ampolla, el utrículo y el sáculo del laberinto membranoso en el lado derecho.

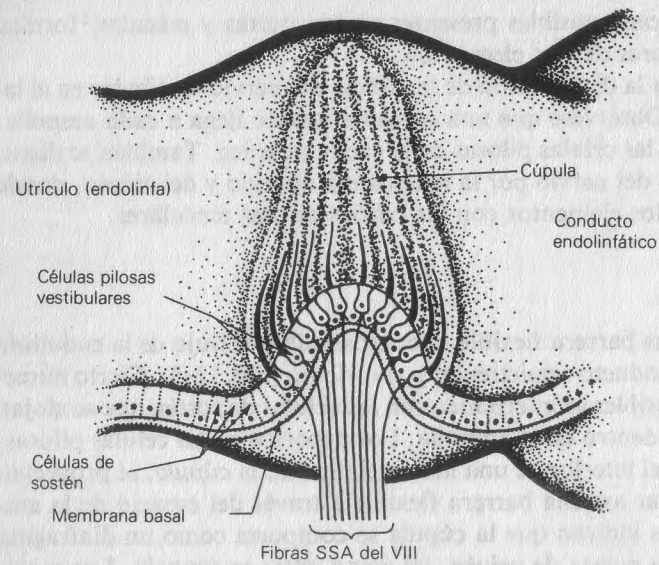


Figura 11-3 Esquema que muestra la cresta acústica de un conducto semicircular.

pequeños (*estereocilio*) (Fig. 11-4). Una prolongación pilosa particularmente larga, denominada *cinocilio* o *kinocilio* se encuentra en el límite de la zona de los es-

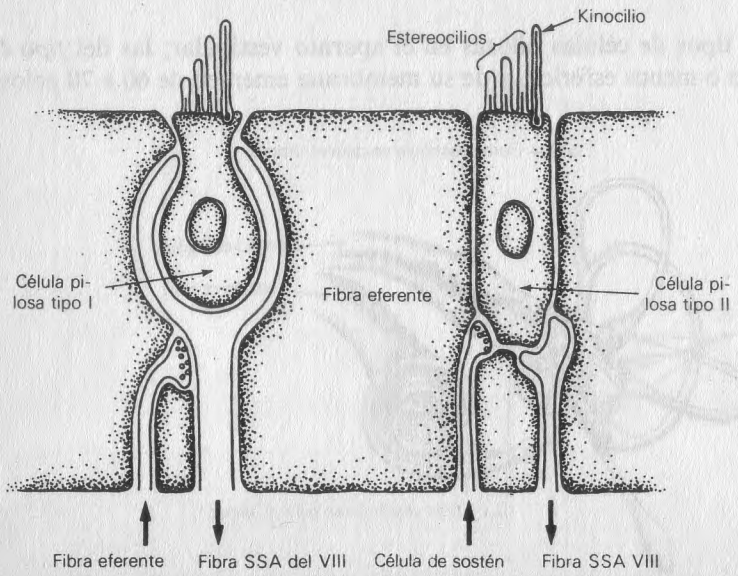


Figura 11-4 Esquema que muestra los dos tipos de células pilosas vestibulares. *(Tomado de Wersall, 1975.)*

tereocilios. Las *células pilosas tipo II* tienen forma cilindrica, pero sus estereocilios y kinocilios son iguales a los de las células tipo I.

Las fibras nerviosas SSA del VIII están en estrecho contacto con ambas clases de células, aunque también forman otros procesos extensos alrededor de la base de las células tipo I. Respecto a las fibras SSA, existen ciertas evidencias de que las fibras eferentes de diámetro pequeño, cuyo origen es desconocido, también inervan las células pilosas. Estas fibras forman contactos sinápticos con las células tipo II, pero parece que terminan en fibras SSA de las células tipo I. Se desconoce el origen y función de estas fibras eferentes, aunque es muy probable que de alguna manera influyan en la excitabilidad de las células pilosas y en su capacidad para producir impulsos en las fibras nerviosas SSA del VIII.

Estimulación de la célula pilosa y descarga del nervio coclear

Los estereocilios y el kinocilio de cada célula pilosa se proyectan al interior de la cúpula gelatinosa; por consiguiente, cada vez que ésta se desplaza ya sea hacia el utrículo o en dirección opuesta, las prolongaciones pilosas también se desvían. La desviación de los procesos pilosos hacia el kinocilio produce un cambio en la célula pilosa, suficiente como para aumentar la tasa de impulsos de las fibras nerviosas

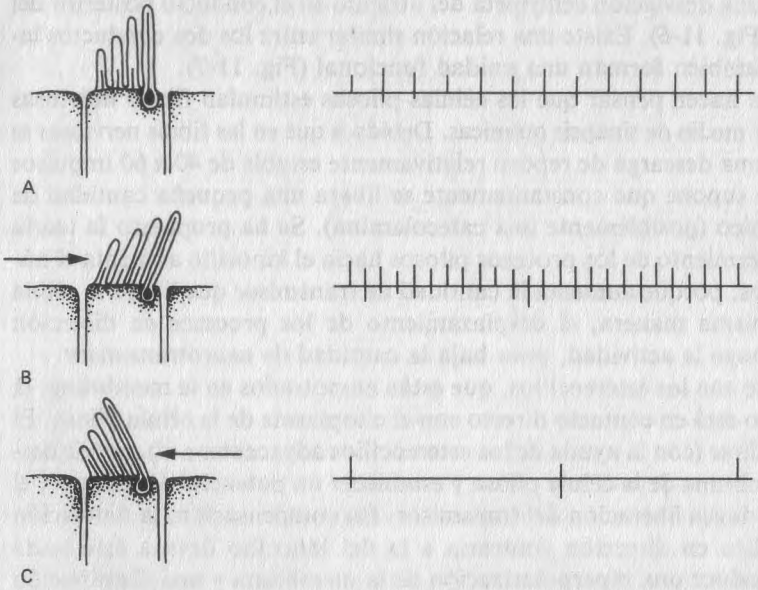


Figura 11-5 Ilustración que muestra que la desviación de los estereocilios de una célula pilosa hacia el kinocilio aumenta el número de impulsos a lo largo de la fibra nerviosa SSA del VIII. En forma semejante, la desviación de los estereocilios en dirección contraria al kinocilio disminuye el número de impulsos a lo largo de la fibra nerviosa. A, frecuencia basal; B, desviación hacia el kinocilio; C, desviación en dirección contraria al kinocilio.

SSA del VIII. Por el contrario, la desviación en dirección opuesta al kinocilio disminuye el número de impulsos (Fig. 11-5).

Todas las células pilosas en una cresta acústica se orientan en la misma dirección, de manera que la desviación de la cúpula dirige *todas* las prolongaciones hacia el kinocilio o en dirección contraria. Así entonces la desviación de la cúpula aumenta o disminuye la actividad de las fibras nerviosas SSA del VIII.

En los conductos laterales, todos los kinocilios están orientados hacia el utrículo, en tanto que en los conductos verticales miran al lado contrario del utrículo, o sea hacia el conducto. Así, la desviación centrípeta del utrículo en los conductos laterales, produce un aumento en el número de impulsos, mientras que la desviación centrífuga del utrículo produce una disminución. En cambio, en el caso de los canales verticales ocurre justamente lo opuesto. En este caso los kinocilios de las células pilosas tienen una dirección contraria, de manera que la desviación centrípeta del utrículo produce una disminución, y la desviación centrífuga un aumento en el número de impulsos.

Los conductos en el mismo plano son unidades funcionales El conducto anterior, localizado a un lado de la cabeza, y el conducto posterior, en el lado contrario, se encuentran en el mismo plano, por tanto, ambos forman una unidad funcional, ya que cualquier movimiento de la cabeza que provoque una desviación centrífuga del utrículo en el conducto anterior (a un lado de la cabeza), se equiparará con una desviación centrípeta del utrículo en el conducto posterior del lado contrario (Fig. 11-6). Existe una relación similar entre los dos conductos laterales, y ellos también forman una unidad funcional (Fig. 11-7).

Las pruebas hacen pensar que las células pilosas estimulan fibras nerviosas SSA del VIII por medio de sinapsis químicas. Debido a que en las fibras nerviosas se puede registrar una descarga de reposo relativamente estable de 40 a 60 impulsos por segundo, se supone que constantemente se libera una pequeña cantidad de transmisor químico (posiblemente una catecolamina). Se ha propuesto la teoría de que el desplazamiento de los procesos pilosos hacia el kinocilio aumenta el número de impulsos, porque aumenta la cantidad de transmisor que libera la célula pilosa. De la misma manera, el desplazamiento de los procesos en dirección contraria disminuye la actividad, pues baja la cantidad de neurotransmisor.

En contraste con los estereocilios, que están empotrados en la membrana, la base del kinocilio está en contacto directo con el citoplasma de la célula pilosa. El kinocilio al hundirse (con la ayuda de los estereocilios adyacentes a él), puede despolarizar la membrana de la célula pilosa y establecer un potencial de receptor, el que a su vez produzca liberación del transmisor. En compensación, la desviación de los estereocilios en dirección contraria a la del kinocilio lleva a éste hacia fuera, lo que produce una hiperpolarización de la membrana y una disminución de la liberación del transmisor.

Las crestas en particular son muy sensibles a los cambios en la aceleración y desaceleración de la cabeza. La mayor modificación que se produce en la tasa de disparos a lo largo de las fibras nerviosas que provienen de la cresta, se presentan

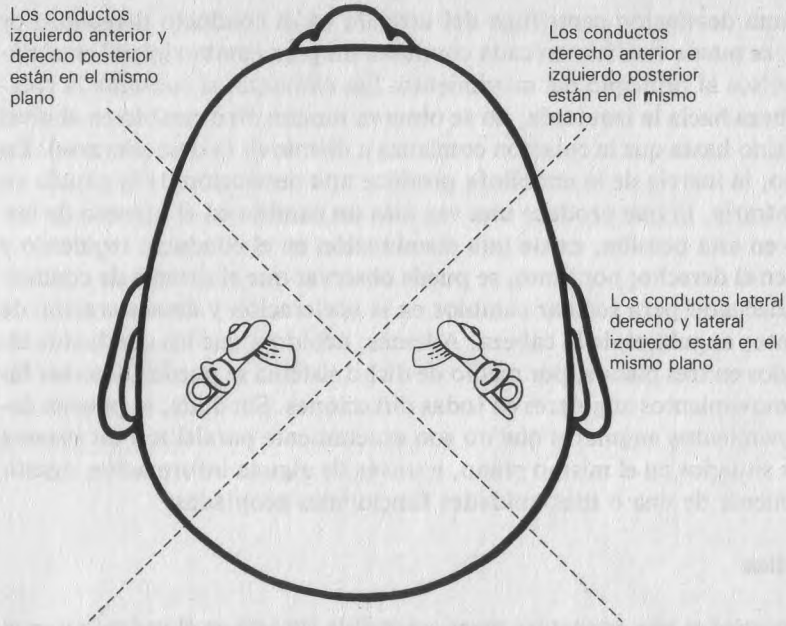


Figura 11-6 Ilustración que muestra que el conducto anterior de un lado de la cabeza está en el mismo plano que el conducto posterior del lado contrario. Este arreglo hace que los dos canales actúen como una unidad funcional, ya que la desviación centrífuga del utrículo en el conducto anterior en un lado, se complementa con la desviación centrípeta del utrículo en el conducto posterior del otro lado, y viceversa. En forma semejante, los dos conductos laterales también se encuentran en el mismo plano y forman también una unidad funcional con desviación centrífuga del utrículo en un lado, y con desviación centrípeta en el otro lado.

al principio y al final de los movimientos angulares de la cabeza. Tal como lo demuestra la Fig. 11-7 cuando la cabeza comienza a rotar hacia la izquierda, la inercia de la endolinfa produce una desviación centrípeta del utrículo en el conducto

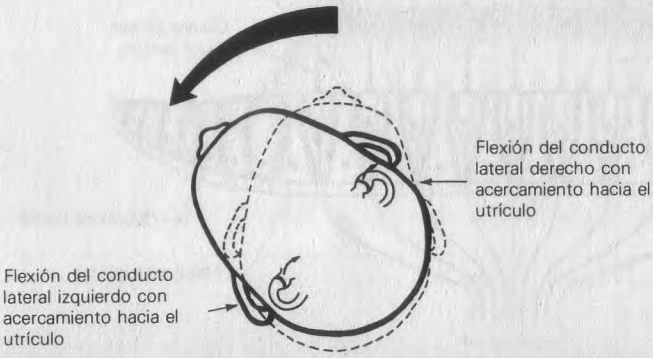


Figura 11-7 Ilustración que muestra que a medida que la cabeza gira hacia la izquierda en el plano horizontal, la inercia de la endolinfa produce una desviación centrífuga del utrículo en el conducto lateral derecho y una desviación centrípeta del utrículo en el conducto lateral izquierdo.

izquierdo y una desviación centrífuga del utrículo en el conducto derecho. Por consiguiente, se puede verificar en cada conducto un gran cambio inicial en el número de impulsos al principio del movimiento. Sin embargo, si continúa la rotación de la cabeza hacia la izquierda, no se observa ningún otro cambio en el nivel de actividad sino hasta que la rotación comienza a disminuir (a desacelerarse). En este momento, la inercia de la endolinfa produce una desviación de la cúpula en dirección contraria, lo que produce una vez más un cambio en el número de impulsos. Pero en esta ocasión, existe una disminución en el conducto izquierdo y un aumento en el derecho; por tanto, se puede observar que el sistema de conductos es muy adecuado para señalar cambios en la aceleración y desaceleración de los movimientos angulares de la cabeza. Además, debido a que los conductos están organizados en tres planos, por medio de dicho sistema se pueden detectar fácilmente los movimientos angulares en todas direcciones. Sin duda, se pueden detectar los movimientos angulares que no son exactamente paralelos a un sistema de conductos situados en el mismo plano, a través de alguna información significativa proveniente de una o más unidades funcionales acopladas.

Mácula acústica

La *mácula acústica* es una estructura mecanosensible situada en el utrículo y en el sáculo; es semejante a la *cresta,* ya que la base de la estructura se compone de células pilosas tipo I y tipo II (Fig. 11-8). De manera similar, la base de las células pilosas hacen conexión funcional con las fibras nerviosas SSA del VIII. Las máculas también se denominan *otolitos receptores,* debido a que las prolongaciones pilosas se proyectan dentro de una estructura gelatinosa, que contiene formaciones calcáreas densas denominadas *otolitos* u *otoconias.* Los otolitos receptores respon-

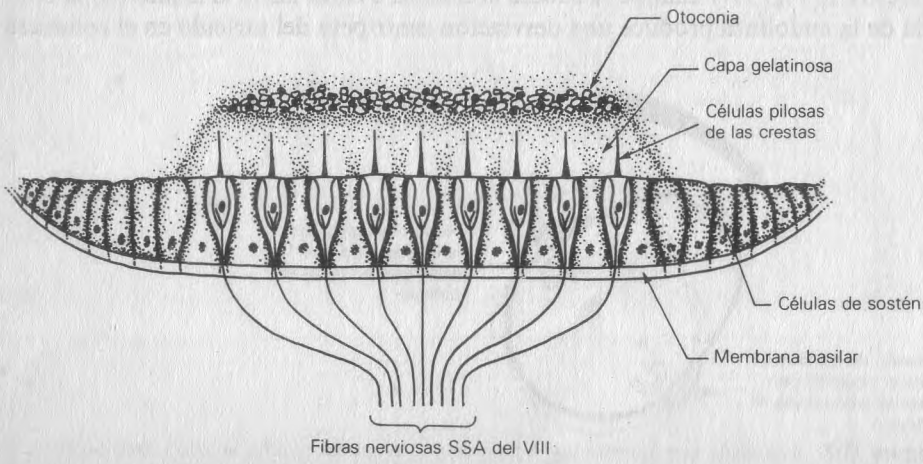


Figura 11-8 Esquema que muestra la mácula acústica del utrículo y del sáculo.

den a la atracción gravitacional estática, y por tanto están bien adaptados para enviar señales que indican la posición de la cabeza en el espacio en cualquier momento. Cuando la cabeza está en posición erecta normal se observa una tasa de disparos basal de las fibras SSA del VIII, a partir del utrículo; esta tasa aumenta al máximo cuando la cabeza se desplaza 90° de lo normal (es decir, 90° hacia adelante, hacia atrás, o hacia cualquier lado).

Además de su respuesta gravitacional o estática, los receptores otolíticos utriculares también responden a la aceleración lineal y a la desaceleración de la cabeza, lo cual demuestra la presencia de una respuesta dinámica característica. Los receptores otolíticos saculares responden únicamente a la posición estática de la cabeza en el espacio y no muestran ninguna respuesta dinámica apreciable.

INTERACCIONES DEL SISTEMA VESTIBULAR

Control vestibular de los movimientos oculares

Existe una interesante relación de cooperación entre el sistema vestibular y los músculos extraoculares del ojo. Los movimientos oculares que se producen como consecuencia de la estimulación vestibular, por lo general son compensatorios en la naturaleza, ya que tratan de mantener el eje visual relativamente fijo cuando la cabeza se desplaza en el espacio, y esto ayuda no sólo a la visión, sino también al mantenimiento de la postura. Como ejemplo se puede mencionar que existe una relación de cooperación entre los conductos semicirculares de ambos lados de la cabeza, lo que permite mantener los ojos dirigidos hacia un punto de referencia del campo visual a medida que la cabeza se desplaza en un plano lateral (Fig. 11-9). A menos que se haga caso omiso de esto a nivel consciente, los ojos se mueven lentamente hacia la izquierda a medida que la cabeza lo hace lentamente hacia la derecha, manteniendo éstos un punto de referencia constante en el campo visual.

Estos movimientos oculares conjugados reflejos se producen a través de cambios en la actividad de los músculos extraoculares del ojo como respuesta a la actividad vestibular. Un estudio detenido de la Fig. 11-9 mostrará que cuando la cabeza gira hacia la derecha, la endolinfa, que se encuentra en el conducto lateral derecho, desvía la cúpula hacia el utrículo (desviación centrípeta del utrículo), en cambio la endolinfa, que se encuentra en el conducto lateral izquierdo, desvía su cúpula en dirección contraria a la del utrículo (desviación centrífuga del utrículo). Si se recuerda que la desviación centrípeta del utrículo en los conductos laterales aumenta el número de impulsos, y que la desviación centrífuga del utrículo lo disminuye, una revisión de los circuitos neurales que se observan en la Fig. 11-9 explicará el desplazamiento lento de los ojos hacia la izquierda. El músculo recto lateral del ojo izquierdo y el recto medial del ojo derecho se contraen, en tanto que los músculos antagonistas que giran los ojos lentamente hacia la izquierda se

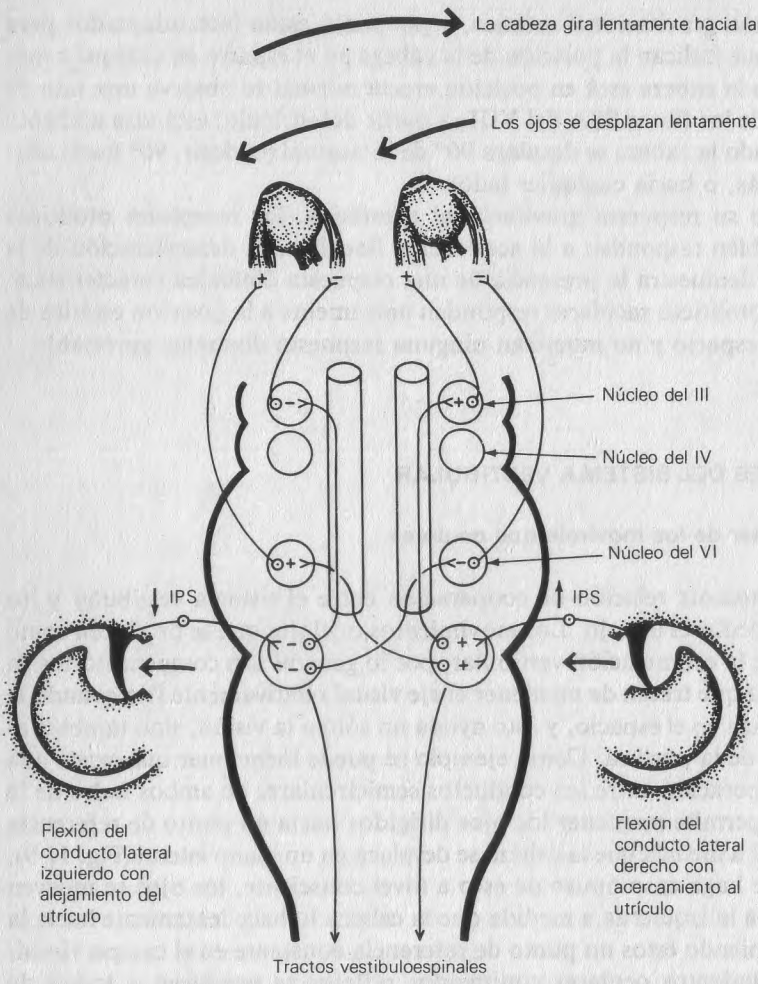


Figura 11-9 Control vestibular de los movimientos oculares conjugados. La desviación centrípeta del utrículo en un canal lateral aumenta la tasa de impulsos de las fibras nerviosas SSA del VIH, mientras que la desviación centrífuga del utrículo la disminuye. Los ojos se mueven lentamente en forma refleja en dirección contraria al movimiento lento de la cabeza, excepto si se hace caso omiso de esto a nivel consciente. En el ejemplo que se menciona arriba, se puede observar cómo los conductos laterales son una unidad funcional capaz de producir una desviación conjugada lenta de ambos ojos hacia la izquierda a medida que la cabeza gira lentamente hacia la derecha.

relajan. Existe una relación de cooperación similar entre el conducto anterior de un lado y el posterior del otro. Los conductos anteriores están capacitados para producir un estímulo del músculo recto superior ipsilateral y del oblicuo inferior contralateral. Los conductos posteriores producen un estímulo para el músculo oblicuo superior ipsilateral y el músculo recto inferior contralateral. De esta manera los ojos pueden mantener su punto de referencia cuando la cabeza se desplaza a través de cualquier plano.

Sistema vestibuloespinal

El sistema vestibular responde principalmente a los movimientos de la cabeza; además está capacitado para producir cambios posturales de largo alcance a través de todo el cuerpo. El sistema vestibular puede regular la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma de la médula espinal por medio de los tractos o haces vestibuloespinales lateral y medial (Fig. 6-7), los cuales tienen su origen en los núcleos vestibulares situados en el tallo cerebral. Las fibras que se originan en el núcleo vestibular lateral (de Deiter) descienden ipsilateralmente por el cordón anterior y forman el *tracto vestibuloespinal lateral.* Las fibras de este tracto terminan en las láminas VII, VIII y IX en todos los niveles de la médula. Las fibras del *tracto vestibuloespinal medial* se originan en el núcleo vestibular medial y aunque este tracto tiene un pequeño componente de fibras que cruzan al lado contrario, la mayor parte de éstas descienden en forma ipsilateral únicamente hasta el nivel medio del tórax, donde también hacen sinapsis en las láminas VII, VIII y IX.

Los tractos vestibuloespinales facilitan las neuronas motoras alfa y gamma extensoras e inhiben las alfa y gamma flexoras. La entrada de impulsos a los núcleos vestibulares a través del nervio craneal VIII a partir del aparato vestibular, presupone que los tractos vestibuloespinales juegan un papel antigravitacional o postural. La actividad en estos tractos también depende de la información proveniente de los núcleos vestibulares del cerebelo, y a través de éste, de la información procedente de los propioceptores periféricos de los músculos, tendones y articulaciones.

Sistema vestibular y cerebelo

Debido al papel que juega el sistema vestibular en el mantenimiento de la postura y del control muscular, no es sorprendente encontrar que el sistema mantenga una relación muy estrecha con el cerebelo. Tanto las fibras vestibulocerebelosas de primero como de segundo orden terminan como fibras musgosas en las células granulosas de la corteza del lóbulo floculonodular del cerebelo. Además, los núcleos cerebelosos fastigial y dentado también reciben información vestibular. Aparentemente la corteza del cerebelo integra la información vestibular con la información propioceptiva procedente de todo el cuerpo. Por consiguiente, el cerebelo se encuentra en condiciones de ejercer cierta influencia sobre la musculatura postural a través de la información que sale de los núcleos vestibular, reticular y rojo. Las fibras vestibuloespinales, reticuloespinales y rubroespinales influyen en la actividad muscular a nivel de la médula espinal, mientras que la información que sale del cerebelo y a través del tálamo a la corteza cerebral, modifica la actividad motora en la fuente cortical.

Proyecciones vestibulocorticales

Para estar consciente de la posición y de los movimientos de la cabeza en el espacio, es necesario que la información vestibular llegue a la corteza cerebral. El sentido

cinestésico (la percepción consciente de la posición corporal y del movimiento), requiere de la información cortical que proviene tanto de los propioceptores periféricos como del sistema vestibular. El área cortical que recibe esta información se localiza en la circunvolución postcentral, cerca de la proyección somatosensorial de la boca. Las proyecciones vestibulocorticales parecen ser principalmente contralaterales con sinapsis intermedias en los núcleos vestibulares ipsilaterales y con el tálamo contralateral.

Sistema vestibular y los efectos autónomos

Los efectos de la actividad vestibular sobre la función autónoma se conocen muy bien y se agrupan bajo la denominación de "enfermedad del movimiento". Estos incluyen los efectos sobre el sistema vasomotor (generalmente con acción vasodepresora y una baja de la presión sanguínea), incremento en la frecuencia y profundidad de la respiración, disminución de la salivación, dilatación pupilar y trastornos gastrointestinales. La mayoría de estos efectos se controlan a través del sistema nervioso simpático.

Pruebas para determinar la integridad de los conductos semicirculares

Algunas respuestas corporales ante los estímulos vestibulares se pueden predecir en forma refleja, tales son los movimientos conjugados de los ojos y otras adaptaciones posturales del cuerpo. Se puede probar la integridad de los múltiples conductos por medio de su capacidad de producir ciertas respuestas esperadas. La prueba de rotación (o del asiento giratorio) y la prueba calórica se diseñaron con este fin.

La *prueba de rotación* permite la estimulación máxima de los conductos horizontales y verticales. La desviación máxima de la cúpula de un canal en particular se lleva a cabo cuando el movimiento de la cabeza se efectúa en el mismo plano en que se encuentra el canal que contiene esa cúpula. Esto se logra en el asiento giratorio al colocar la cabeza en diversas posiciones y luego haciendo girar la silla. Recuérdese que la desviación máxima de un conducto en un lado de la cabeza se acompaña de la desviación máxima de su contraparte funcional en el lado contrario.

Las respuestas predecibles observadas con las pruebas de rotación son el *nistagmo, vértigo,* y el *"punto pasado".* El nistagmo se refiere al movimiento rápido de los ojos de un lado al otro. Tal como se mencionó, los ojos giran lentamente hacia la izquierda a medida que la cabeza lo hace lentamente hacia la derecha. Naturalmente existe un límite al cual los ojos puedan girar si la cabeza continúa su trayectoria hacia la derecha. Cuando el movimiento de los ojos llega hasta su límite, súbitamente "se disparan" hacia la derecha y "fijan" un nuevo punto de referencia en el campo visual. Esta fase lenta hacia la izquierda, seguida en forma alterna por una fase rápida hacia la derecha prosigue mientras la cabeza continúa en su rotación hacia la derecha, si no se anula en forma consciente. Mientras que desde el punto de vista técnico el nistagmo se refiere a la desviación de los ojos en

ambas direcciones, los investigadores de ciencias neurológicas por lo general se refieren al nistagmo como la dirección que lleva la fase rápida. Por ejemplo, en el caso que se acaba de describir, el nistagmo es derecho.

Debido a que la desviación de la cúpula controla en forma directa los movimientos oculares, y a que esta desviación se hace en una dirección durante la fase de aceleración de la rotación angular y en dirección contraria durante la fase de desaceleración, se puede deducir que el nistagmo sigue una dirección durante la rotación (prerrotación) y otra opuesta después de la rotación (postrrotación). *El nistagmo prerrotario sigue la misma dirección que la rotación.* Sin embargo, si el asiento giratorio se detiene súbitamente, los conductos dejan de rotar, pero es mucho más difícil parar la inercia de la endolinfa. Por consiguiente las cúpulas se desvían en dirección contraria durante un breve periodo, lo que trae como consecuencia que *el nistagmo postrrotatorio vaya en dirección contraria a la de la rotación.*

El vértigo y el "punto pasado" también se observan en forma predecible después de la rotación en un individuo normal. El vértigo es la sensación de movimiento cuando no existe tal movimiento. Esto se produce porque una vez que se suspende la rotación real, la inercia de la endolinfa persiste durante un instante, desviando las cúpulas y enviando al cerebro algunas señales las cuales le informan que el movimiento continúa. Por lo general, el *vértigo (falso sentido de movimiento) se efectúa en la misma dirección que el nistagmo postrrotatorio.* El cuerpo tratará de efectuar los ajustes posturales reflejos para el vértigo en la misma forma como lo haría para un movimiento verdadero. Por consiguiente, después de un periodo de rotación se observa en forma característica una desviación predecible de todo el cuerpo (un intento reflejo para corregir el movimiento falso). En forma específica, *el cuerpo se desvía en dirección contraria a la del nistagmo postrrotatorio.* Un brazo extendido también indica en la dirección contraria a la del nistagmo postrrotatorio. Esto es el *"punto pasado".*

La prueba de rotación tiene la desventaja que no permite se examinen los conductos localizados en cada lado de la cabeza en forma separada; sin embargo, las *pruebas calóricas,* que incluyen la introducción de soluciones calientes o frías en el conducto auditivo externo, permiten que el clínico examine cada lado de la cabeza por separado. La introducción de una solución de agua caliente en el conducto auditivo hace que la endolinfa se extienda, lo que provoca que se desvíe la cúpula en una dirección predecible. Posteriormente se utiliza una solución de agua fría que enfría la endolinfa, produciéndose entonces una desviación en dirección contraria. De la misma manera que en la prueba de rotación, se pueden observar cambios predecibles en el nistagmo, el vértigo y en el punto pasado.

PREGUNTAS DE REPASO

1 El extremo amplio de cada conducto semicircular donde se pone en contacto el utrículo es:
a la cúpula

b el sáculo
c la mácula acústica
d la ampolla

2 La desviación de las prolongaciones de las células pilosas hacia el utrículo en un solo conducto lateral:
a se denomina desviación centrípeta del utrículo
b aumenta la tasa de disparos de las fibras nerviosas SSA del VIII
c se contrarresta con la desviación hacia el utrículo en el otro conducto lateral
d no produce ningún cambio en el número de impulsos de la fibra nerviosa

3 El aparato vestibular en cada lado de la cabeza contiene:
a tres crestas y tres máculas
b dos crestas y dos máculas
c tres crestas y dos máculas
d dos crestas y dos máculas

4 Los numerosos procesos que se proyectan de la cutícula de las células pilosas vestibulares se denominan:
a kinocilios
b pelos tipo I
c pelos tipo II
d estereocilios
e vestibulocilios

5 Todas las siguientes afirmaciones con relación a la cresta acústica son verdaderas, *excepto:*
a Las máculas se localizan en el utrículo y el sáculo.
b Las máculas también se denominan receptores otolíticos.
c Las máculas pueden indicar la posición estática de la cabeza en el espacio.
d Las máculas responden a movimientos angulares de aceleración y desaceleración de la cabeza.

6 Todas las siguientes afirmaciones con relación a las pruebas de integridad de los canales semicirculares son verdaderas, *excepto:*
a Las pruebas calóricas pueden examinar los conductos a cada lado de la cabeza por separado.
b Las pruebas de rotación examinan en forma simultánea los conductos que se encuentran a cada lado de la cabeza.
c Las pruebas de rotación únicamente pueden examinar la integridad de los conductos laterales.
d El vértigo no se puede examinar con las pruebas calóricas.

7 Lo siguiente es (son) verdadero (s) con relación al resultado de las pruebas de rotación del sistema vestibular:
a El nistagmo prerrotatorio va en dirección contraria a la rotación.
b El nistagmo postrrotatorio sigue la misma dirección que la rotación.
c El vértigo va en la misma dirección que el nistagmo postrrotatorio.
d El cuerpo tiende a desviarse en la dirección contraria a la del nistagmo postrrotatorio.

8 Todas las siguientes afirmaciones con relación a la cresta acústica son verdaderas, *excepto:*
a La aceleración y desaceleración angular produce los mayores cambios en el número de impulsos de la cresta.

b La rotación de la cabeza hacia la izquierda produce una desviación centrípeta del utrículo en el conducto lateral izquierdo, y una deviación centrífuga del utrículo en el conducto lateral derecho,

c La cresta contiene tanto células pilosas tipo I, como tipo II.

d Las crestas se asocian con el utrículo y el sáculo, lo mismo que con las ampollas.

e Todas las células pilosas en una cresta acústica se encuentran orientadas en la misma dirección.

9 Todo lo siguiente es verdadero con relación a las células pilosas del sistema vestibular, *excepto:*

a Las células tipo II son más esféricas que las células tipo I.

b Las fibras nerviosas SSA del VIII forman prolongaciones más extensas alrededor de la base de las células tipo I, que alrededor de las tipo II.

c La desviación de los pelos pequeños hacia el kinocilio produce un incremento en la tasa de disparos de las fibras SSA del VIII.

d Las fibras eferentes pequeñas parecen hacer sinapsis directa con las células tipo II.

10 Todas las siguientes afirmaciones con relación al laberinto membranoso son verdaderas, *excepto:*

a El laberinto membranoso del aparato vestibular está lleno de perilinfa.

b El laberinto membranoso se encuentra en el hueso temporal a cada lado del cráneo,

c El laberinto membranoso se localiza dentro del laberinto óseo.

d El líquido que está en el laberinto membranoso se comunica con el que se encuentra dentro de la cóclea.

Capítulo 12

Visión y reflejos ópticos

Los ojos son verdaderamente unos órganos excepcionales; la retina sensible a la luz es capaz de convertir los rayos luminosos que provienen de objetos que se encuentran en el campo visual en impulsos de los nervios ópticos, los cuales finalmente dan origen a imágenes en la corteza visual del cerebro. Estas imágenes generalmente son nítidas y claras debido al poder de enfoque del cristalino. Como si la habilidad de percibir imágenes no fuera suficiente, los ojos también pueden funcionar en un sinnúmero de situaciones diferentes. Por ejemplo, los ojos pueden adaptarse para distinguir objetos que se encuentran cerca o lejos, que son grandes o pequeños, en movimiento o estáticos, lo mismo que objetos que se encuentran a la luz del día o en las condiciones de la poca iluminación de la visión nocturna. Un número de reflejos ópticos permiten que los ojos hagan estas adaptaciones. En este capítulo se estudia la fisiología de la visión y sus reflejos concomitantes.

EL OJO Y LA TRAYECTORIA DE LA LUZ

La luz que proviene de un objeto que se encuentra en el campo visual debe pasar a través de córnea, humor acuoso, abertura pupilar, cristalino y humor vitreo an-

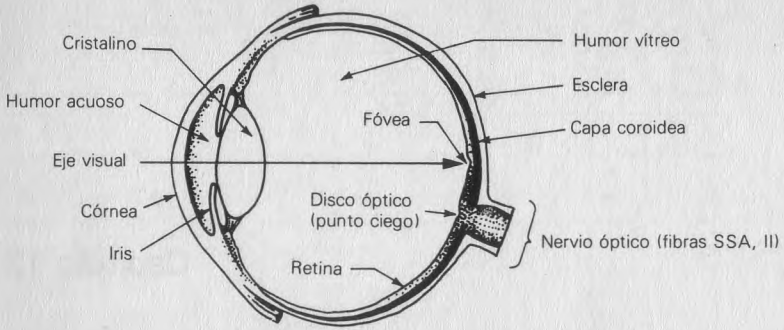


Figura 12-1 Esquema que muestra las principales partes del globo ocular.

tes de llegar a la retina que es sensible a la luz (Fig. 12-1). Cuando se mira directamente un objeto, los rayos luminosos que provienen del mismo se enfocan en una zona notablemente sensible de la retina, denominada *fóvea.* Los detalles que se encuentran en la periferia del campo visual son enfocados en el resto de la retina. Los dos tipos de fotorreceptores (bastones y conos) se encuentran distribuidos en toda la retina periférica, en tanto que la fóvea únicamente contiene conos. El *disco óptico,* que está conformado por la confluencia de las fibras nerviosas ópticas provenientes de las porciones nasal (medial) y temporal (lateral) de la retina, carece de fotorreceptores y por consiguiente se conoce como *punto ciego.*

Poder de refracción y acomodación del cristalino

Los rayos luminosos que penetran al ojo se desvían en forma selectiva cuando pasan a través de córnea, humor acuoso, cristalino, y humor vitreo para llegar a la retina. En tanto que cada uno de estos elementos contribuye en parte a la desviación de los rayos luminosos que penetran, el cristalino es sin duda alguna el encargado de desviar los rayos lo suficiente como para enfocarlos en la retina, ya que ésta es la única superficie de refracción que puede cambiar su capacidad de desviar la luz (de refracción). Los otros tres elementos tienen valores fijos que dan origen al mismo grado de desviación sin importar si el ojo está enfocado para visión de lejos o visión cercana.

El poder de refracción L del cristalino se mide en dioptrías y es igual al valor recíproco de la longitud focal F, que se expresa en metros. La tendencia natural del cristalino es tomar una forma abombada la cual le da su alto poder de refracción y su fuerza dióptrica. Cuando el ojo se enfoca para la visión lejana (cualquier distancia mayor de aproximadamente 6 metros) el cristalino se aplana y sólo tiene un poder de refracción mínimo. No obstante, aún en este estado, tiene capacidad de desviar la luz y un poder de refracción igual a 18 dioptrías. Cuando el ojo enfoca objetos que se encuentran a una distancia inferior a 6 metros, el poder de refracción del cristalino aumenta y así enfoca los rayos luminosos en la retina. Este aumento en el poder de refracción se obtiene al aumentar la curvatura (y por consiguiente la fuerza dióptrica) del cristalino. Cuando los niños muy pequeños enfocan

un objeto que se encuentra extremadamente cerca, pueden aumentar su fuerza dióptrica de 18 hasta casi 32 dioptrías. Esto representa una acomodación de 14 dioptrías en la adaptación de la visión de lejos a la visión de cercas.

La acomodación se logra por medio de la contracción de los músculos ciliares del ojo. Cuando estos músculos se contraen, comienzan a aflojarse los ligamentos suspensorios a los que se encuentra adherido el cristalino y esto le permite recuperar su forma abombada más natural (por consiguiente, con mucho más poder refractario) (Fig. 12-2).

La habilidad de acomodación comienza a deteriorarse a medida que avanza la edad; el cristalino comienza a perder elasticidad y se aplana en forma permanente. De esta manera le es mucho más difícil al ojo enfocar objetos que se encuentran muy cerca. Por lo tanto, comienza a aumentar la distancia al punto más cercano frente al ojo en la cual se puede enfocar un objeto *(punto cercano)*. Estas relaciones se ilustran en las Figs. 12-3 y 12-4.

Obsérvese que la acomodación es mucho mayor en el niño muy pequeño (aproximadamente 14 dioptrías), disminuye a aproximadamente 11.5 en el adulto joven, y no es superior a 2 ó 3 en el anciano. Luego, el punto cercano se aleja con la edad. Generalmente éste es de aproximadamente 12 cm en el adulto joven y con frecuencia llega a 100 cm en el anciano. A ello se debe la imagen familiar de la persona de edad avanzada que sostiene el material de lectura a una distancia cada

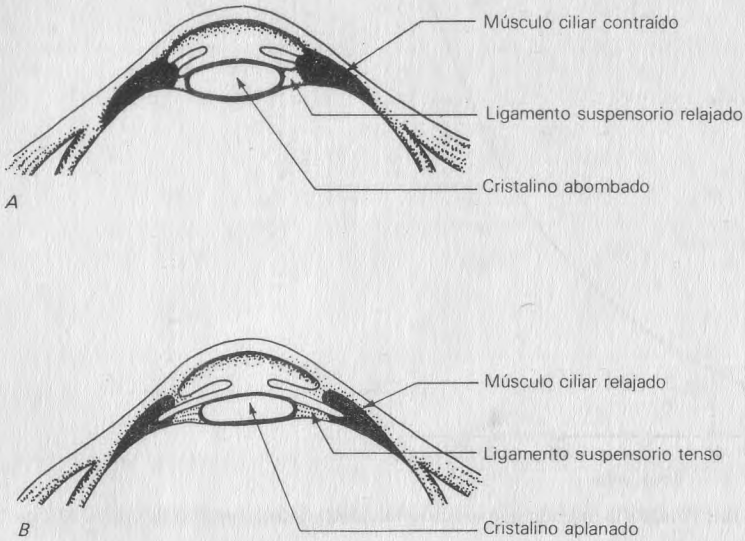


Figura 12-2 *A*. El cristalino en acción, acomodándose para la visión de cercas, L-32 dioptrías. *B*. El cristalino en reposo, acomodándose para la visión de lejos, L—18 dioptrías. Esquema donde se muestra que la contracción del músculo ciliar elimina parcialmente la tensión del ligamento suspensorio. Esto permite que el cristalino recupere su forma natural más abombada. El cristalino tiene más poder de refracción *L* cuando se hace curvo que cuando se encuentra relativamente aplanado, tal como ocurre cuando el ojo se encuentra en reposo.

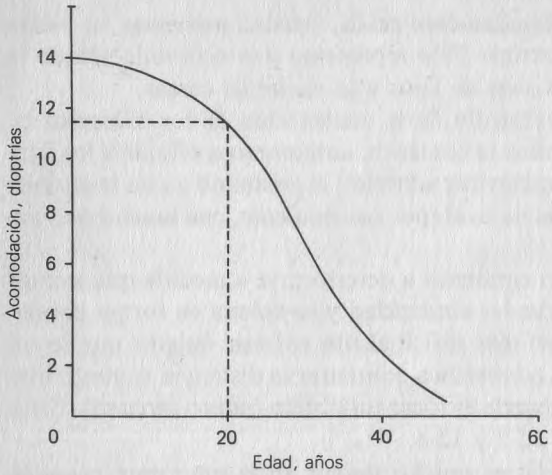


Figura 12-3 En esta gráfica se muestra la relación que existe entre la edad y el número máximo de dioptrías a que el ojo puede acomodarse. *(Adaptado de Duane, 1922.)*

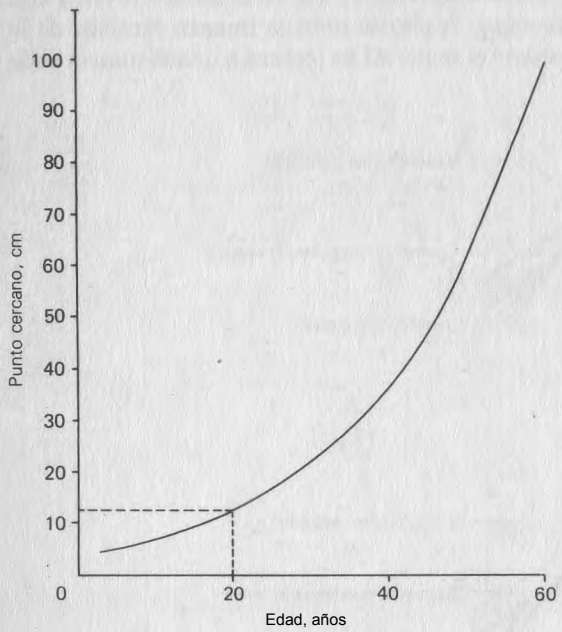


Figura 12-4 Gráfica que muestra la relación que existe entre edad **y** punto cercano de visión. (*Tomado de Duane, 1922.)*

vez mayor de sus ojos para poder enfocar las letras. Naturalmente como 100 cm es la distancia máxima que pueden dar los brazos, a menudo se necesitan anteojos para poder leer.

Emetropía, hipermetropía y **miopía** En la visión normal (*emétrope*) los rayos luminosos paralelos que provienen del objeto que se observa se enfocan exactamente en la retina. El individuo percibe la imagen nítida, clara y bien enfocada; sin embargo, si las superficies de refracción del ojo no pueden enfocar los rayos paralelos en la retina, la imagen se ve borrosa y es preciso utilizar anteojos correctores o lentes de contacto. Si no se lleva a cabo una desviación suficiente de la luz, los rayos paralelos no tienen refracción suficiente para enfocarse en la retina. Esta situación se denomina *hipermetropía* y se dice que el individuo es hipermétrope. Es decir, el individuo puede enfocar muy bien los objetos lejanos que no requieren mucha desviación de la luz, pero no puede enfocar bien aquellos que se encuentran cerca. Por otro lado, si el poder de refracción del ojo es tan grande que puede enfocar los rayos paralelos frente a la retina, la imagen también se ve borrosa y a esto se le denomina *miopía* (cortedad de la vista).

Control neural y acomodación del cristalino

El músculo ciliar recibe inervación tanto del sistema nervioso somático como del sistema nervioso autónomo. A través del sistema somático, es posible cambiar voluntariamente el enfoque de una visión cercana a una visión lejana al alterar el grosor y la curvatura del cristalino. La orientación geométrica del músculo ciliar es tal que cuando éste se relaja, el ligamento suspensorio queda tenso y el cristalino se aplana, de modo que se acomoda para la visión de lejos (Fig. 12-2). Como los ojos están adaptados para una visión de lejos la mayor parte del tiempo, se puede concluir que el músculo ciliar generalmente se encuentra relajado. La

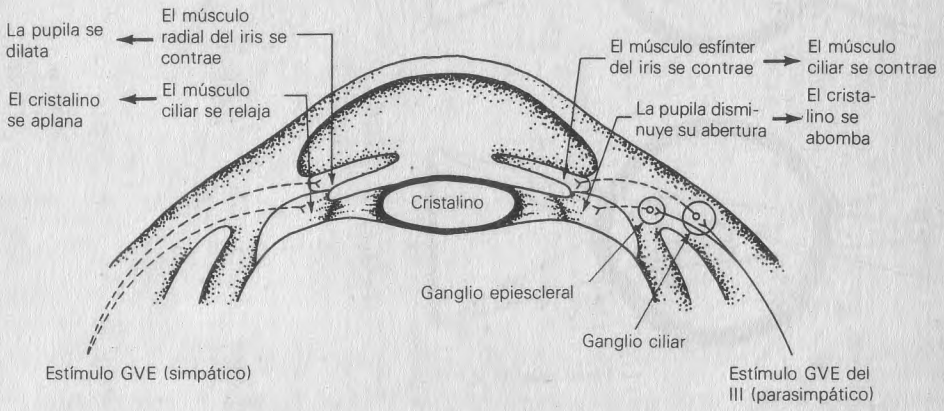


Figura 12-5 Esquema que muestra los efectos de la estimulación simpática y parasimpática sobre el tamaño de la pupila y el abombamiento del cristalino (poder de refracción). El estímulo parasimpático contrae el músculo esfinteriano del iris, estrecha la pupila, y contrae el músculo ciliar, que permite que el cristalino tome su forma más curva y de mayor poder de refracción. El estímulo simpático contrae los músculos radiales del iris, dilata la pupila, y también relaja el músculo ciliar, lo que produce tensión en el ligamento suspensorio, y hace que el cristalino se aplane y se vuelva menos refractivo.

contracción hace que el ligamento suspensorio se haga menos tenso, lo cual permite al cristalino tomar su forma más esférica (y por consiguiente, con mayor poder de refracción).

El cristalino también se adapta en forma automática a medida que la vista cambia de la visión de cercas a la visión de lejos. El sistema nervioso autónomo controla las adaptaciones automáticas. El estímulo parasimpático contrae el músculo ciliar y por lo tanto aumenta el poder de refracción del cristalino. Al parecer el estímulo simpático relaja el músculo, y de este modo disminuye el poder de refracción del cristalino (Fig. 12-5).

Profundidad de foco y acomodación de la pupila

La observación más detallada de la Fig. 12-5 mostrará que el diámetro de la pupila también depende del control autónomo. Las fibras GVE del nervio oculomotor (III) suministran la inervación parasimpática para los músculos esfinterianos del iris, en tanto que las fibras simpáticas inervan los músculos radiales. La contracción de los músculos esfinterianos hace que las pupilas se estrechen, mientras que la contracción de los músculos radiales produce dilatación pupilar.

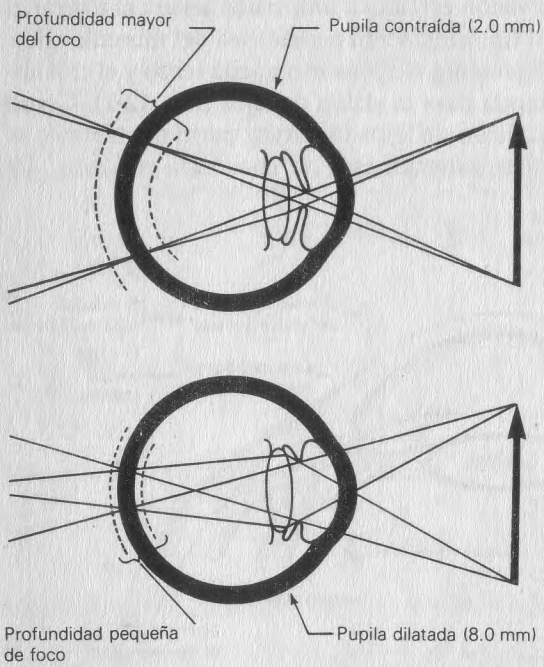


Figura 12-6 Esquema que muestra que la abertura pupilar determina la profundidad de foco. En la ilustración superior, la pupila se contrae y la profundidad de foco es muy grande. Esto quiere decir que si el objeto se acercara a o se alejara del ojo todavía permanecería enfocado en la retina, sin necesidad de una acomodación adicional del cristalino. En la ilustración inferior, la pupila se dilata y la profundidad de foco es pequeña. En este caso, aun los cambios más leves de distancia del objeto producirían una imagen desenfocada en la retina.

La cantidad de la luz ambiental determina en gran parte el tamaño de la abertura pupilar. Cuando hay poca luz, las pupilas se dilatan y esto permite a la luz llegar a la retina; en presencia de buena luz diurna, las pupilas se contraen y limitan la cantidad de luz que penetra al ojo. Las pupilas también se contraen automáticamente cuando los objetos que se observan se encuentran a distancia muy corta y se dilatan cuando la vista cambia a visión de lejos. La *profundidad de foco* es mayor en presencia de luz brillante cuando la abertura pupilar es pequeña (es decir, 2 mm). Por otro lado, la profundidad de foco es mínima en presencia de poca luz, cuando la abertura es grande (es decir, 8 mm). Si los objetos son iguales, una profundidad grande de foco quiere decir que el objeto que se observa puede desplazarse una distancia pequeña hacia delante y hacia atrás sin desenfocarse. Por el contrario, si la profundidad de foco es muy pequeña, el movimiento más leve pondrá al objeto fuera de foco (Fig. 12-6).

REFLEJOS ÓPTICOS

Reflejo pupilar a la luz

Esta es la respuesta bien conocida en la cual las pupilas se contraen en presencia de luz brillante. El arco reflejo que se utiliza en esta respuesta se ilustra en la Fig. 12-7. Si una cantidad igual de luz se proyecta a ambos ojos, el grado de contracción pupilar generalmente es igual; sin embargo, si la luz se proyecta principalmente a un ojo (es decir, utilizando una linterna), la pupila de ese ojo se contrae mucho más *(reflejo directo),* mientras que la pupila del otro ojo muestra un grado de contracción mucho menor *(reflejo consensual).*

Obsérvese que algunas de las fibras de los haces ópticos pasan a los colículos de la porción superior del mesencèfalo, en vez de continuar a los cuerpos geniculados laterales. Estas fibras envían proyecciones tanto a los colículos superiores ipsolaterales, como a los colículos superiores contralaterales. Unas neuronas cortas se proyectan de los colículos al núcleo de Edinger-Westphal (un núcleo accesorio del III) que se encuentra en el mesencèfalo, dicho núcleo da origen a las fibras preganglionares parasimpáticas (GVE) de los nervios oculomotores (III). Las neuronas GVE del III, a su vez, envían axones a los ganglios ciliares de los cuales salen las fibras postganglionares que inervan los músculos esfinterianos del iris. Si se dirige la luz en forma igual a ambos ojos, el cambio pupilar es uniforme. Sin embargo, si se dirige primero a un ojo, la actividad neural es mayor en ese lado y por consiguiente, se observa mayor contracción en el mismo.

Reflejos de acomodación a medida que un objeto se acerca más a los ojos

Cuando un objeto se acerca más a los ojos, es necesario hacer algunos ajustes visuales (acomodaciones) para mantenerlo enfocado. Estas acomodaciones incluyen (1) convergencia de los ojos, (2) abombamiento del cristalino y (3) contracción

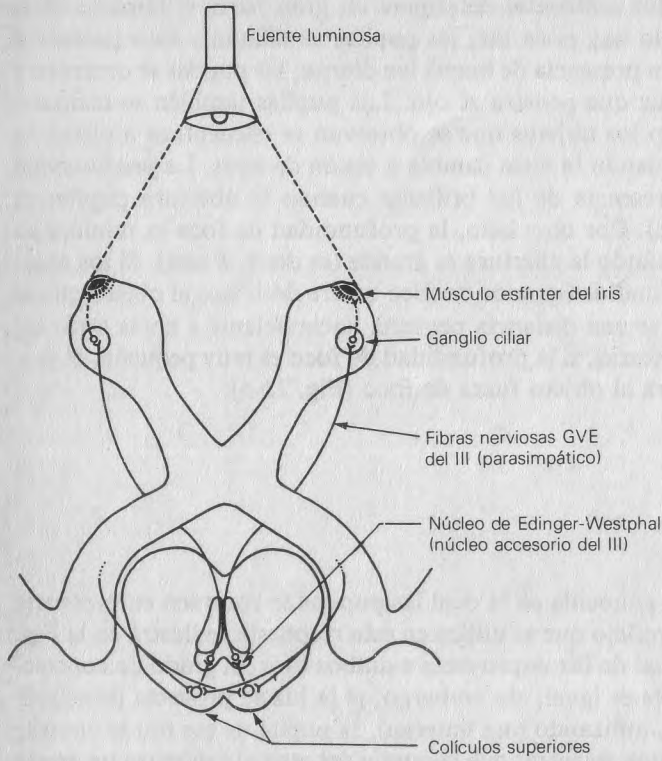


Figura 12-7 El reflejo pupilar a la luz. Cuando se coloca una fuente de luz frente a los ojos, las fibras colaterales de la Cintilla óptica se proyectan a los núcleos que se encuentran en los colículos superiores de la parte superior del mesencèfalo. Interneuronas cortas conducen luego los impulsos al núcleo de Edinger-Westphal (un núcleo accesorio del III). A partir de ese sitio las fibras preganglionares GVE del III se proyectan para hacer sinapsis en los ganglios ciliares. Luego las fibras postganglionares hacen que los músculos esfinterianos del iris se contraigan, lo que produce la contracción pupilar.

pupilar. La convergencia es necesaria para poder mantener el objeto observado en línea con el eje visual de cada ojo. Esto mantiene al objeto enfocado en la fóvea para lograr una agudeza visual máxima. A medida que se acerca el objeto observado, los rayos luminosos que provienen de cualquier punto del objeto se hacen menos paralelos, y el poder de refracción del cristalino debe aumentar para mantener enfocada la imagen en la retina. El cristalino logra este objetivo al volverse más grueso y más esférico, de esta manera aumenta su poder de refracción. Finalmente, para aumentar la profundidad del foco (lo que siempre es un problema a distancias cortas), la pupilas se contraen. Cabe señalar que cualquier individuo puede "anular" conscientemente los reflejos de acomodación y evitar su aparición. Sin embargo, al faltar dicho esfuerzo consciente, estos reflejos se llevan a cabo en forma automática.

La convergencia de los ojos se efectúa al seguir la vía refleja que se describe a continuación. Las fibras GSE de los nervios oculomotores (III) reciben estímulos

que provienen de la corteza visual, a través de una vía desconocida, en el núcleo del III que se encuentra ubicado en el techo del mesencèfalo. Estas fibras se proyectan luego a los músculos rectos mediales de los globos oculares, lo cual hace que se contraigan y se produzca desviación medial de los ojos, lo que hace que se mantenga la imagen del objeto observado en la fóvea, para una agudeza visual máxima. Los nervios oculomotores también inervan los músculos oblicuo superior, recto superior, y recto inferior del ojo. Por lo tanto, al estimular selectivamente las fibras GSE apropiadas del III, se pueden activar ciertos músculos específicos, lo que a su vez produce los grados y ángulos apropiados de convergencia.

El engrosamiento del cristalino y la contracción de las pupilas se producen a través de vías reflejas que comprenden fibras parasimpáticas (GVE) del nervio oculomotor. La vía para la contracción pupilar es la del reflejo pupilar a la luz, que tiene su origen en el núcleo de Edinger-Westphal. Sin embargo, parece ser muy probable que a este núcleo lleguen señales a través de vías que no se han identificado, provenientes de la corteza visual del lóbulo occipital. Algunas de las fibras GVE del III que penetran a los ganglios ciliares pasan exactamente a través de estos sin hacer sinapsis y penetran en los ganglios epiesclerales (Fig. 12-5). Las fibras postganglionares se proyectan desde estos ganglios hasta el músculo ciliar, para hacer que se contraiga, y de esta forma se produce el engrosamiento del cristalino y se aumenta su poder de refracción.

VÍA VISUAL CONSCIENTE

Anteriormente se señaló que los impulsos en el nervio óptico daban origen no sólo a imágenes visuales conscientes, sino también a una variedad de reflejos ópticos determinados. La vía visual consciente, que se estudia a continuación, se ilustra en la Fig. 12-8. Para dar origen a una imagen consciente, los impulsos producidos por el estímulo luminoso de la retina deben transmitirse a las áreas 17, 18 y 19 del lóbulo occipital, lo que podría llamarse "lóbulo óptico". Es el área visual principal e inicialmente recibe las señales que provienen de las radiaciones ópticas. Sin embargo, la zona de asociación visual (áreas 18 y 19) ayuda a "interpretar" las señales que llegan al área 17.

La retina de cada ojo se divide en dos mitades: mitad medial o *retina nasal,* y mitad lateral denominada *retina temporal.* Las fibras nerviosas ópticas de la retina nasal de cada ojo cruzan al lado contrario en el *quiasma óptico* y terminan en el cuerpo geniculado lateral del lado opuesto (Fig. 12-8). Las fibras que provienen de la retina temporal no cruzan al otro lado por el quiasma, sino continúan por el mismo lado, y terminan en el cuerpo geniculado lateral ipsolateral. El *nervio óptico* comprende esa porción de fibras nerviosas que se encuentran entre el ojo y el quiasma óptico. La continuación de las fibras del quiasma óptico a los cuerpos geniculados laterales se denomina en forma colectiva los *tractos* o *cintillos ópticas",* por consiguiente, los nervios ópticos contienen fibras que provienen única-

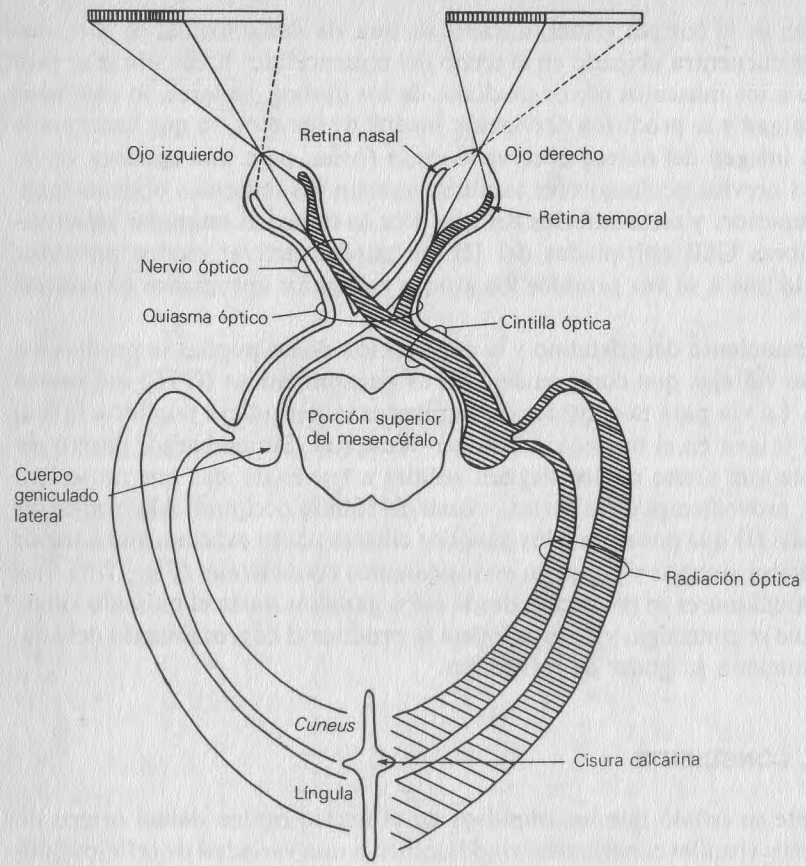


Figura 12-8 Vía visual consciente.

mente de un ojo, en tanto que las cintillas ópticas están constituidas de fibras que provienen de ambos ojos. El quiasma óptico se encuentra ubicado exactamente por delante de la glándula pituitaria.

Las fibras que llevan las señales visuales provenientes de cada cuerpo geniculado lateral se proyectan en dirección posterior como *radiaciones ópticas* y terminan en la corteza visual de cada lóbulo occipital. Algunas de estas fibras terminan en el *cuneus* que se encuentra por encima de la cisura calcarina, y otras lo hacen por abajo de esta cisura, en la *Ungula.* En la Fig. 12-9 se muestra la vía visual consciente cuando se estimula un cuadrante de la retina. Obsérvese que la luz que proviene del campo visual izquierdo de cada ojo estimula la retina nasal del ojo izquierdo y la retina temporal del ojo derecho. Además, la luz que proviene del campo visual izquierdo inferior de ambos ojos estimula los cuadrantes superiores derechos de la retina nasal del ojo izquierdo y la retina temporal del ojo derecho. Un estudio detallado de la Fig. 12-9 permitirá al estudiante apreciar las relaciones

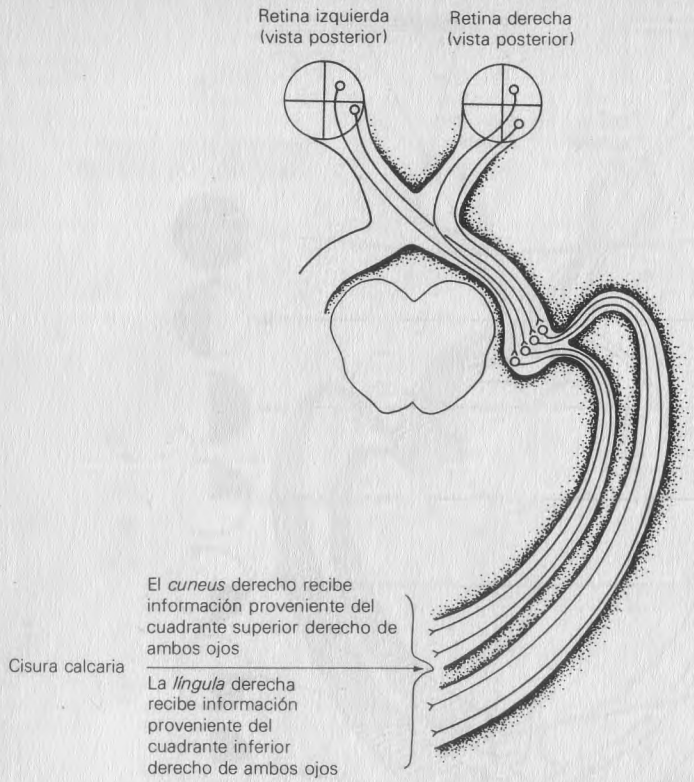


Figura 12-9 Esquema donde se muestra que el *cuneus* derecho del lóbulo occipital recibe información que proviene del cuadrante superior derecho de la retina de ambos ojos. La língula derecha en cambio recibe información que proviene de los cuadrantes inferiores derechos de la retina de ambos ojos.

existentes entre un punto en la fuente de luz que se encuentra en el campo visual y el cuadrante de la retina que estimula.

La imagen enfocada en cada cuadrante de la retina es representada en un área específica de la corteza visual. El cuadrante superior derecho de cada ojo se proyecta al *cuneus* derecho, mientras que el cuadrante superior izquierdo de cada ojo se proyecta al *cuneus* izquierdo. En forma semejante, el cuadrante inferior derecho de cada ojo se proyecta a la língula derecha, en tanto que los cuadrantes inferiores izquierdos se proyectan a la língula izquierda. Luego, las fibras de la radiación óptica se encuentran dispuestas en el espacio de manera que la mitad superior de las radiaciones contiene las que se proyectan hacia el *cuneus,* y la mitad inferior comprende las que se proyectan hacia la língula.

Lesión de la vía visual consciente

En la Fig. 12-10 se ilustran los defectos que se observan en el campo visual asociados con lesiones en varios sitios específicos de la vía visual consciente. La

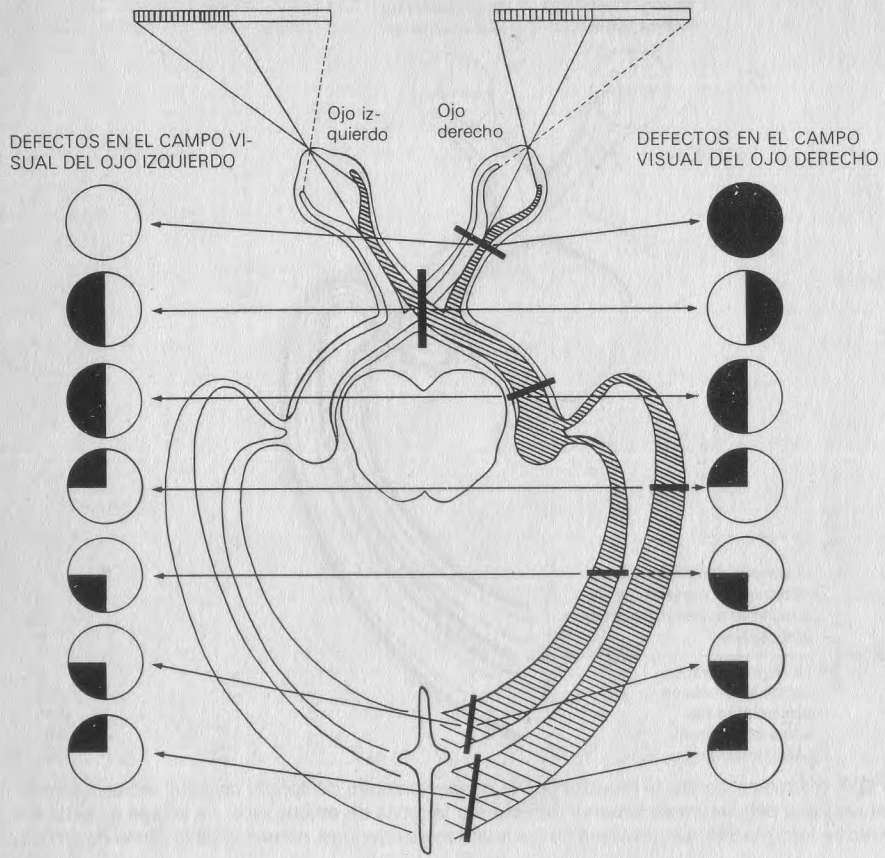


Figura 12-10 Esquema que muestra los defectos en los campos visuales de cada ojo que se asocian con siete lesiones de la vía visual.

lesión total de uno solo de los nervios ópticos produce anopsia (ceguera) total de ese ojo. La visión en el otro ojo no se afecta en absoluto. Una lesión posterointerior a través de la mitad del quiasma óptico solamente interrumpe las fibras que cruzan (las que provienen de las retinas nasales) pero deja intactas las que provienen de las retinas temporales. Ahora, debido a que las retinas nasales reciben el estímulo que proviene de la luz que se encuentra en los campos visuales laterales (temporales), la pérdida del campo visual se denomina *hemianopsia heterónima bitemporal.* Hemianopsia quiere decir que la pérdida afecta la mitad del campo visual. Heterónima significa que la pérdida se presenta en diferentes campos visuales en cada ojo. Sin embargo, una lesión en la Cintilla óptica elimina las señales visuales que provienen de la retina nasal del ojo contralateral, así como las que provienen de la retina temporal del ojo ipsolateral. Esta situación también se describe como una hemianopsia, ya que se elimina una mitad del campo visual de cada ojo. Sin embargo, la hemianopsia es *homónima* ya que la pérdida se presen-

ta en el mismo campo visual de cada ojo. Las lesiones en las radiaciones ópticas pueden producir hemianopsia (cuando se afecta toda la radiación) o la pérdida en un solo cuadrante si se lesiona selectivamente las fibras de la radiación cuneal o de la radiación lingular. Naturalmente, es posible que exista una pérdida parcial si la lesión a la porción superior o inferior de la radiación sólo es parcial.

RETINA: PARTE DEL OJO SENSIBLE A LA LUZ

Los fotones (partículas de la luz) que penetran en el ojo deben llegar hasta los bastones y conos de la retina sensibles a la luz antes de que se generen señales neurales al sistema visual. La Fig. 12-11 ilustra en forma esquemática las 10 capas características de la retina. Como se observa, la dirección de la luz es contraria a la dirección de los impulsos generados.

La luz llega primero a la retina al pasar a través de la membrana limitante interna. En seguida los rayos de luz chocan contra la capa del nervio óptico que está constituida de las fibras de las células ganglionares (células nerviosas ópticas), cuyos cuerpos celulares forman la capa de células ganglionares. Las neuronas bipolares más profundas hacen sinapsis con estas células en arborizaciones dendríticas grandes que forman la capa plexiforme interna. Las prolongaciones periféricas de estas neuronas bipolares reciben información mediante sinapsis de los bastones y conos en la capa plexiforme externa. La región del cuerpo celular de las neuronas bipolares constituye la capa nuclear interna. Los cuerpos celulares de los bastones

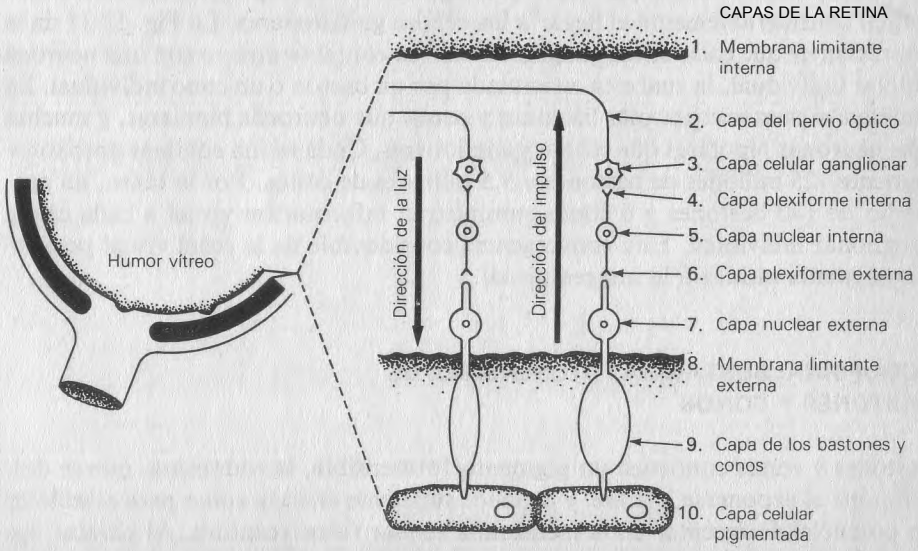


Figura 12-11 Esquema que muestra las 10 capas de la retina. Obsérvese que la dirección de la luz y la dirección de la señal visual en la retina van en direcciones opuestas.

y de los conos constituyen la región de la capa nuclear externa. La membrana limitante externa separa la capa nuclear externa de las terminaciones fotosensibles engrosadas de los bastones y de los conos en la capa de estos receptores. Finalmente, bastones y conos se encuentran en estrecho contacto funcional con las células epiteliales pigmentadas, que constituyen la décima capa de la retina.

El estímulo fotorreceptor y la producción de impulsos

La luz que pasa a través de las capas de la retina estimula la porción fotosensible de los bastones y conos antes de ser absorbida por el epitelio pigmentado. Una vez que se activan, los bastones y los conos estimulan las neuronas bipolares, las cuales a su vez excitan las células ganglionares que producen los impulsos en el nervio óptico. Es probable que se genere un potencial de receptor en la membrana celular fotorreceptora, la cual a su vez genera impulsos en las células bipolares y en las células ganglionares. En realidad no se han llegado a registrar impulsos en los bastones o en los conos propiamente dichos.

La absorción de la luz por el epitelio pigmentado es importante para la agudeza visual ya que evita que la luz reflejada estimule bastones y conos que se encuentran en otras áreas de la retina. Al disminuir la luz reflejada, se mejora la calidad óptica de la imagen captada por los fotorreceptores de la retina. La fóvea es capaz de generar una agudeza visual superior a cualquier otra porción de la retina, debido en parte a que contiene mayor cantidad de pigmento en su décima capa. También, los conos en la fóvea son más delgados que en cualquier otra parte de la retina y por ello producen una imagen de "grano más fino".

Las señales visuales que tienen su origen en los bastones y en los conos convergen considerablemente al llegar a las células ganglionares. La Fig. 12-11 da la impresión de que cada célula ganglionar está en contacto directo con una neurona bipolar individual, la cual está estimulada por un bastón o un cono individual. En realidad existen muchos más bastones y conos que neuronas bipolares, y muchas más neuronas bipolares que células ganglionares. Cada retina contiene aproximadamente 125 millones de bastones y 5.5 millones de conos. Por lo tanto, un promedio de 140 bastones y 6 conos suministran información visual a cada célula ganglionar individual. Esta convergencia considerable de la señal visual posiblemente añada nitidez a la imagen visual.

RODOPSINA: SUSTANCIA FOTOSENSIBLE DE BASTONES Y CONOS

Bastones y conos contienen un pigmento fotosensible, la rodopsina, que se descompone al exponerse a la luz, y produce suficiente energía como para establecer un potencial de receptor en la membrana celular fotorreceptora. Al parecer, los bastones y los conos estimulan las neuronas bipolares a través de neurotransmisores químicos. El que el estado central de las neuronas bipolares se eleve por encima

del umbral de excitación, probablemente depende de la cantidad del neurotransmisor liberado, lo que probablemente está en función de la magnitud del potencial de receptor desarrollado por el fotorreceptor.

Bastones y conos tienen características diferentes: los bastones son generalmente más angostos (4 a 5μm) que los conos (5 a 8/μm). Las sustancias fotoquímicas en las dos clases de fotorreceptores son ligeramente diferentes; su capacidad funcional es también distinta. Los conos funcionan mejor en presencia de luz de intensidad elevada, como la que se relaciona con la visión diurna. Además, de ellos depende la visión para los colores, asimismo se caracterizan por su gran agudeza visual. Por el contrario, los bastones son mucho más sensibles y se adaptan mejor a la visión nocturna cuando la intensidad luminosa es baja; no intervienen en la visión para los colores y tampoco pueden determinar detalles finos. La mayoría de las investigaciones que se han efectuado sobre las células fotorreceptoras se ha hecho sobre los bastones debido a su número relativamente grande. Por consiguiente, la mayoría de la información que se tiene sobre la química de la rodopsina proviene de estudios efectuados en bastones. De todas maneras, existen pruebas que sugieren que los conos probablemente actúan en una forma similar.

La rodopsina es una sustancia compleja que tiene una porción proteínica que se complementa con un pigmento caratinoide, la cis-retinina. La diferencia entre la rodopsina de los bastones y la rodopsina de los conos se encuentra en la porción proteínica. La rodopsina de los bastones (escotopsina) se diferencia de la rodopsina de los conos (fotopsina) por el número, tipo y secuencia de sus aminoácidos. En cualquiera de los dos casos, la exposición de la rodopsina a la luz hace que se descomponga y se libere suficiente energía para establecer un potencial de receptor en la membrana celular.

Ciclo de la rodopsina

Cuando la luz descompone la rodopsina liberando energía, los productos degradados de esta descomposición se recombinan posteriormente para sintetizar más rodopsina. Esta secuencia se denomina *ciclo de la rodopsina* (Fig. 12-12).

La rodopsina es una molécula estable; sin embargo, una vez que es expuesta a la luz, su configuración cambia al convertirse primero en luminorrodopsina y luego en meta-rodopsina. La meta-rodopsina es bastante inestable y rápidamente se descompone en *trans*-retinina y escotopsina. Esta última descomposición cursa con la liberación de energía suficiente para producir un potencial de receptor en la membrana celular. La mayoría de la trans-retinina pasa por una isomerización catalizada en forma enzimàtica para convertirse en cis-retinina. Una vez que se forma, la cis-retinina se combina con la escotopsina para volver a formar la rodopsina.

En presencia de poca luz es muy importante que exista una cantidad suficiente de rodopsina para que se descomponga a fin de que los bastones se tornen sensibles al máximo para poder captar la escasa luz que esté presente. Por otro lado,

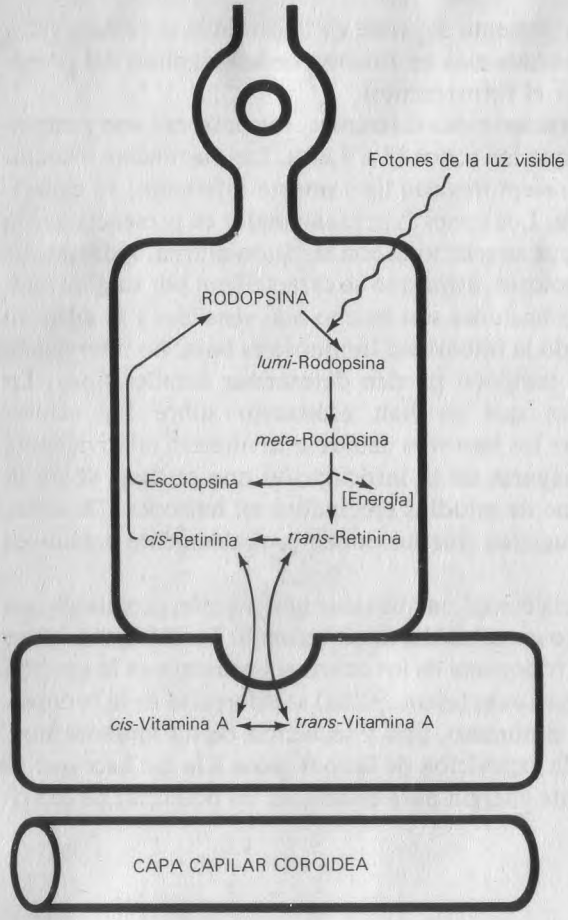


Figura 12-12 Esquema del ciclo de la rodopsina. La energía que se libera en la degradación de la rodopsina es aprovechada para generar un potencial de receptor en el bastón.

cuando existe demasiada luz, la mayor parte de la *trans*-retinina es desviada hacia las células epiteliales pigmentadas que están en estrecho contacto con las células fotorreceptoras (Fig. 12-12). En ese sitio dicha sustancia se convierte en *trans*-vitamina A. Por supuesto, al desviarse la *trans*-retinina hacia las células pigmentadas, disminuye la cantidad de rodopsina disponible para descomponerse con la luz, y por lo tanto disminuye la sensibilidad de la retina. Sin duda esta es una característica favorable en presencia de una gran cantidad de luz.

La *trans*-vitamina A que se encuentra en las células pigmentadas está en equilibrio químico con su isómero, la *cis*-vitamina A. Las interconversiones *trans*-retinina-trans-vitamina A y *cis-retinina-cis-vitamina* A son reacciones de oxidación-reducción. Se mantiene un suministro constante de vitamina A a través de los capilares del plexo coroideo, capa vascular que se encuentra entre la retina y la esclera, y que irriga las células epiteliales (Fig. 12-1).

Adaptación a la luz

Cuando una persona permanece en la oscuridad por un periodo hasta de 30 minutos, se dice que está *adaptada a la oscuridad',* es decir, que la sensibilidad de la retina ha aumentado a un nivel suficientemente alto para que los ojos puedan captar la mínima luz presente. Posteriormente cuando la persona pasa a un medio bien iluminado, al principio todo lo ve muy brillante debido a la elevada sensibilidad de la retina, e inicialmente la agudeza visual es muy deficiente. Se descompone tal cantidad de rodopsina, que se experimenta la sensación de un "rayo" de luz en vez de los detalles habituales. Después de unos pocos segundos hasta un minuto, el ojo se adapta a la luz y disminuye la sensibilidad de la retina. Esta es la *adaptación a la luz',* se produce por la conversión de retinina en vitamina A y su posterior almacenamiento en las células pigmentadas. Como el paso que limita el índice de resíntesis de rodopsina es la presencia de una cantidad suficiente de retinina, esto reduce de manera eficaz el almacenamiento de rodopsina en los fotorreceptores y disminuye su sensibilidad.

Adaptación a la oscuridad

Una persona que se encuentra adaptada a la luz presenta poca sensibilidad de la retina; es decir, el almacenamiento de rodopsina en bastones y conos se ha reducido a un nivel muy bajo debido a la conversión de retinina a vitamina A y su almacenamiento subsiguiente en las células pigmentadas. Ahora, si una persona que se encuentra adaptada a la luz penetra a un cuarto muy oscuro, la cantidad de luz que se encuentra disponible se reduce en forma drástica y para poder ver se hace necesario aumentar la sensibilidad de la retina. Este proceso se denomina *adaptación a la oscuridad* y es un proceso que toma mucho más tiempo que la adaptación a la luz. La adaptación se lleva a cabo a medida que la vitamina A que se encontraba almacenada se convierte en retinina, la cual se combina inmediatamente con escotopsina para volver a formar más rodopsina. Esto obviamente aumenta el almacenamiento de la rodopsina y por consiguiente aumenta la sensibilidad de la retina.

El consumo insuficiente de vitamina A en la dieta puede producir una sensibilidad reducida crónica de la retina, ya que esta vitamina es un precursor necesario para la producción de rodopsina. Los efectos son mucho más serios durante la noche cuando se necesita una sensibilidad elevada de la retina. Esta situación se denomina *ceguera nocturna* y se relaciona directamente con la carencia de vitamina A. Se requieren semanas de deficiencia dietética para que se manifiesten los síntomas, ya que el hígado está capacitado para almacenar grandes cantidades de vitamina A.

En la Fig. 12-13 se ilustra el aumento de la sensibilidad en la retina a medida que progresa la adaptación a la oscuridad. La característica bimodal de la curva se debe a las diferencias de adaptabilidad de los bastones y de los conos; éstos últimos se adaptan mucho más rápido que los bastones, es decir, resintetizan la retini-

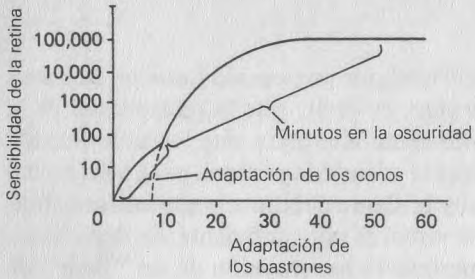


Figura 12-13 Gráfica que muestra el incremento en la sensibilidad de la retina durante la adaptación a la oscuridad. La sensibilidad de la retina aumenta con el tiempo que se permanece en la oscuridad. La mayor parte del incremento inicial en la sensibilidad se debe a la adaptación de los conos. Nos obstante, el mayor aumento en la sensibilidad se debe a la adaptación de los bastones. La resíntesis del pigmento es mucho más lenta en los bastones que en los conos, pero los primeros son muchos más numerosos. *(.Adaptado de Guyton, 1976.)*

na a partir de la vitamina A a una velocidad mucho mayor. El pequeño aumento inicial en la sensibilidad que se observa al penetrar en un cuarto oscuro se debe a la actividad de los conos, que comienzan a adaptarse de manera inmediata. Sin embargo, debido a que existen muchos menos conos en comparación con el número de bastones, el incremento global en la sensibilidad de la retina debido a la adaptación de los conos es bastante pequeño. Por el contrario, aunque los bastones se adaptan con más lentitud, contribuyen mucho más al incremento global en la sensibilidad de la retina debido a su número relativamente mayor. Con frecuencia se requieren hasta tres cuartos de hora para una adaptación completa a la oscuridad.

Visión para los colores

En tanto que existe un solo tipo de bastones en la retina de los vertebrados, se encuentran tres tipos de conos, cada uno tiene su propio pigmento sensible al color, lo que hace que los conos sean los fotorreceptores encargados de la visión para los colores. La diferencia en los pigmentos de cada tipo de cono probablemente se encuentre en la porción de opsina (proteína) de su rodopsina. Cada tipo de cono responde en forma óptima a diferentes longitudes de onda luminosa. Estos tres tipos se ilustran en la Fig. 12-14. Los *conos azules* responden en forma óptima a la luz que se encuentra en una longitud de onda de 430 nm (nanómetros), los *conos verdes* a una longitud de onda de 535 nm, y los *conos rojos* a una longitud de onda de 575 nm. La Fig. 12-14 representa una curva de la sensibilidad en el espectro para cada una de las tres clases de conos. Obsérvese que mientras cada cono es sensible en forma óptima a una longitud de onda específica, de todas maneras reaccionará (aunque en un grado mucho menor) a otras longitudes. Asimismo, como se observa, las curvas de respuesta de las tres clases de conos se sobreponen en forma significativa.

La teoría de Young-Helmholtz sobre la visión para los colores establece, en parte, que la cantidad de respuestas relativas de cada tipo diferente de conos estimulados, determinará el color que se observará. Si se presenta una luz monocromática con una longitud de onda de 575 nm frente a un ojo y se enfoca en la retina, la

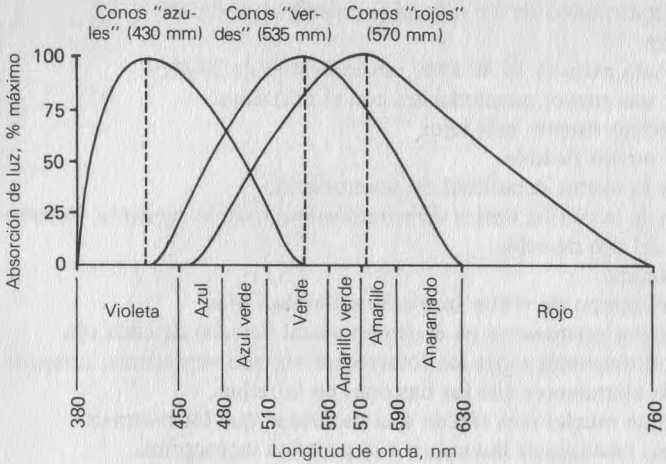


Figura 12-14 Sensibilidad espectral de los tres tipos de conos presentes en la retina. *(Adaptado de Marks, American Association for the Advancement of Science, 1964.)*

respuesta que se obtiene de los distintos tipos de conos en esta área de la retina será diferente. El estudio de la Fig. 12-14 demostrará que los conos rojos se estimulan al máximo, los verdes se estimulan sólo un 50 por ciento del máximo, y los azules no se estimulan en lo absoluto. Por lo tanto, el Índice de respuesta de los conos (rojo:verde:azul) es de 100:50:0. El cerebro descifra esta señal y la interpreta como color amarillo. En forma similar, una luz monocromática con una longitud de onda de 535 nm produciría un índice de 65:100:0, que se interpretaría como color verde. Una luz de 502 nm daría origen a un índice de respuesta de 30:60:30, y se vería como azul verdoso, y así sucesivamente.

PREGUNTAS DE REPASO

1 El poder de refracción del cristalino en el ser humano
   a aumenta cuando se enfoca para la visión de cercas
   b es fijo, no cambia nunca
   c puede cambiar hasta en 32 dioptrías en el niño muy pequeño
   d es el único medio de refracción que se encuentra en el ojo
2 El estímulo simpático de las fibras GVE del III apropiadas
   a contrae los músculos radiales del iris
   b relaja los músculos ciliares
   c dilata las pupilas
   d acomoda el cristalino para la visión de lejos
   e ninguna de las anteriores
3 La profundidad del foco visual
   a aumenta con la dilatación pupilar
   b debe ser máxima para una buena visión de cercas

c disminuye con la contracción de los músculos esfinterianos del iris
d todos los anteriores

4 En comparación con una persona de 40 años, un individuo de 20 años
a es capaz de lograr una mayor acomodación conelcristalino
b tiene un punto cercano situado más lejos
c tiene un cristalino menos flexible
d generalmente tiene la misma capacidad de acomodación

5 Una sección completa de la Cintilla óptica derecha produce todo lo siguiente, *excepto*
a **ceguera completa del ojo derecho**
b hemianopsia homónima
c defecto visual en el campo de visión izquierdo en ambos ojos
d no presenta una lesión permanente en el campo visualderecho decada ojo

6 Todas las siguientes afirmaciones sobre los fotorreceptoresson verdaderas, *excepto:*
a Los conos son más abundantes que los bastones en la retina.
b Los conos se adaptan mucho más rápido a la oscuridadque los bastones,
c La rodopsina de los bastones se incorpora alaproteínaescotopsina.
d Se han registrado impulsos en la membrana celular de los fotorreceptores.

7 Cuando una persona adaptada a la oscuridad penetra súbitamente a un medio que se encuentra muy iluminado ocurre lo siguiente:
a La sensibilidad de la retina comienza a aumentar.
b La conversión de la retinina a vitamina A aumenta,
c Aumenta la síntesis de rodopsina.
d La sensibilidad de los bastones no se afecta,
c Ninguno de los anteriores.

8 Las siguientes afirmaciones sobre los conos son verdaderas, *excepto:*
a Los conos azules responden en forma óptima a la luz que tiene una longitud de onda más corta que los conos rojos.
b Los conos que se encuentran en la fóvea son mucho más angostos que los de cualquier otro sitio.
c Los conos son particularmente importantes para la visión diurna.
d Existen básicamente dos clases de conos en la retina, cada uno con su propio pigmento sensible a un color.

9 Cuando un rayo luminoso paralelo que proviene de un objeto observado se enfoca frente a la retina, la situación se denomina
a miopía
b hipermetropía
c emetropía
d visión de lejos

10 Los reflejos de acomodación que se activan cuando se enfoca un objeto que se acerca a los ojos, incluyen todos los siguientes, *excepto*
a convergencia de los ojos
b abombamiento del cristalino
c contracción pupilar
d adaptación a la oscuridad

Capítulo 13

Cerebelo

Una manera de apreciar el papel que el cerebelo desempeña en la función normal del organismo es a través del estudio de aquellos signos que se asocian con su disfunción. Entre otros están la debilidad muscular (astenia), disminución del tono muscular (hipotonía), movimientos oscilatorios de los ojos (nistagmo), temblor muscular al efectuar movimientos voluntarios (temblor intencional), y pérdida general de la coordinación muscular (ataxia). La ataxia es aparente en problemas que se relacionan con la postura y la marcha, y se evidencian además por la dismetría, asinergia y adiadococinesia.

EL CEREBELO COMO SISTEMA "COMPARADOR"

El cerebelo parece funcionar como un "comparador", por lo menos en lo que se refiere a su participación en el control muscular. Un ejemplo es la orden motora que proviene de la corteza cerebral, la cual va dirigida a los músculos esqueléticos y se retransmite a la corteza del cerebelo para su evaluación (Fig. 13-1). Una vez que se inicia el acto motor, la corteza cerebelosa comienza a recibir información (por medio de los tractos espinocerebelosos), procedente de los propioceptores localizados en los músculos, tendones y articulaciones que intervienen en ese movi-

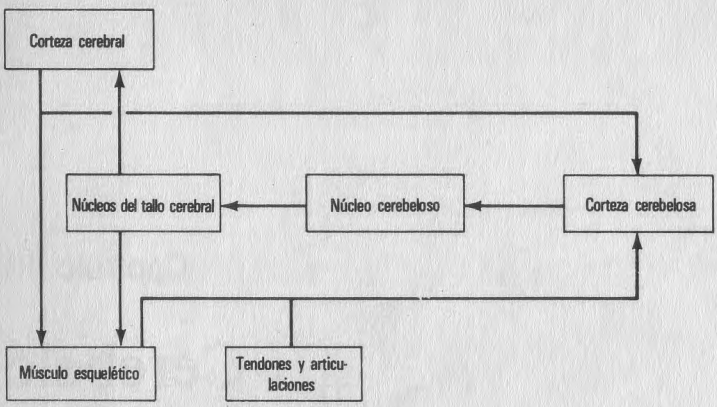


Figura 13-1 Esquema de la interrelación entre cerebelo, corteza cerebral, y actividad de los músculos esqueléticos. Los detalles se explican en el texto.

miento. De esta manera el cerebelo se encuentra en una situación de comparar el verdadero desarrollo de cierto movimiento, con la "orden" original enviada por el cerebro. Naturalmente esta comparación solamente tiene un valor funcional si el cerebelo está capacitado para efectuar las correcciones necesarias cuando el desarrollo de la función que se lleva a cabo no es igual al ordenado. Tal como se ilustra en la Fig. 13-1, la corteza del cerebelo, a través de los núcleos cerebelares y del tallo cerebral, puede realizar la función correctiva tanto a nivel de la fuente cortical, a través de vías ascendentes, como a nivel de la médula espinal a través de vías descendentes. Es importante reconocer que este mecanismo simplista de ninguna manera trata de explicar en forma completa el papel que juega el cerebelo en el control motor, pero probablemente es un buen punto de partida para iniciar el estudio de la función del cerebelo.

ESTRUCTURA DEL CEREBELO

El cerebelo es la porción mayor del metencéfalo, se encuentra ubicado por detrás del puente o protuberancia, del que está separado por el cuarto ventrículo. La tienda del cerebelo, una cubierta de duramadre que se encuentra por encima, lo separa del cerebro. Pesa aproximadamente 150 grs en el hombre adulto, y la proporción de la masa cerebelar con relación a la cerebral es mayor en el adulto que en el niño.

En forma parecida a la del cerebro, el cerebelo se compone de una sustancia gris cortical que rodea a un área grande de sustancia blanca subcortical. Asimismo, la superficie del cerebelo es regular y presenta surcos finos que forman los *folia* (pliegues). Algunos de los surcos son profundos y forman *cisuras,* que dividen la masa encefálica en *lóbulos.* También el cerebelo se compone de dos hemisferios separados (en este caso) por el *vermis* o *lóbulo medio del cerebelo* (Fig. 13-2). El

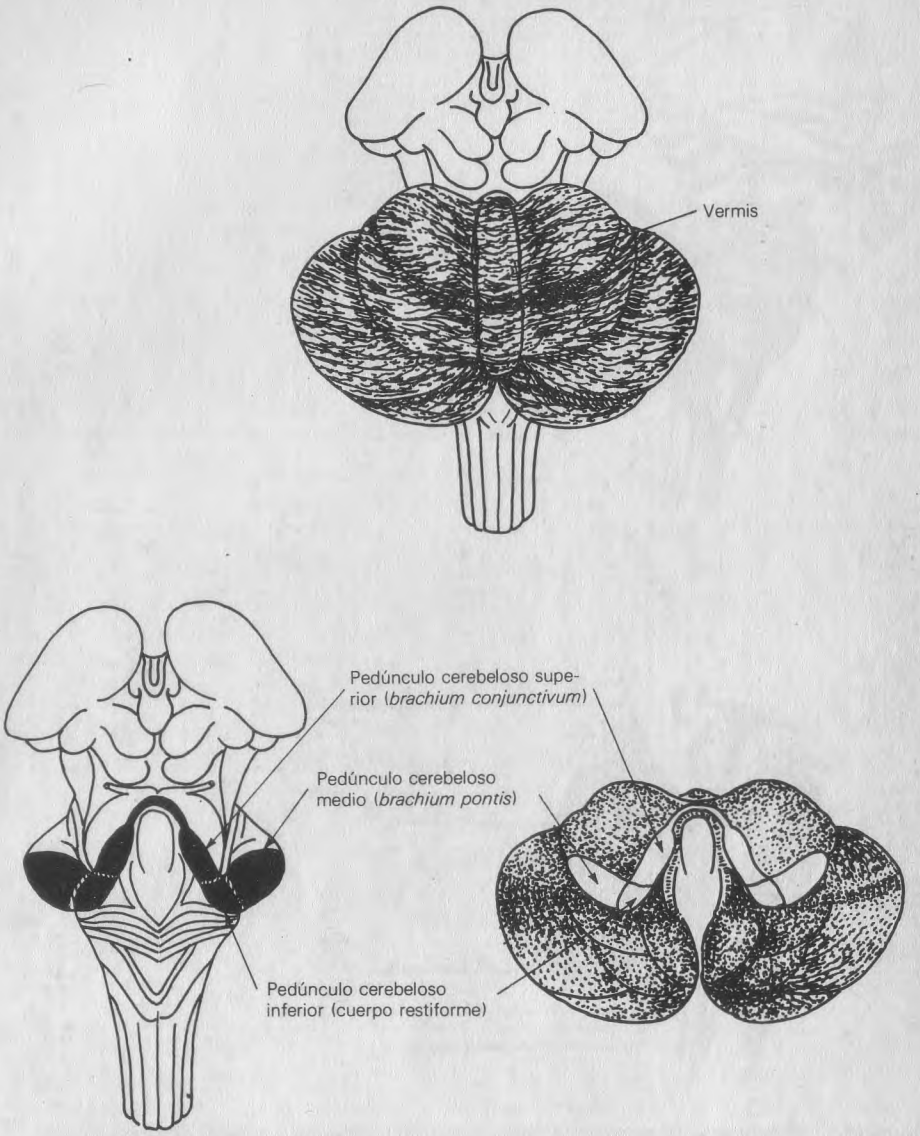


Figura 13-2 Vista posterior del tallo cerebral con el cerebelo en su lugar (arriba) y luego de retirarlo (abajo).

tallo cerebral sostiene firmemente al cerebelo por medio de los *pedúnculos cerebelosos.* En la Fig. 13-2, se observan los pedúnculos después de haber retirado el cerebelo.

La Fig. 13-3 muestra un corte mediosagital del cerebelo a través de su lóbulo medio. El vermis se divide por cisuras cortas y profundas en *língula, lóbulo*

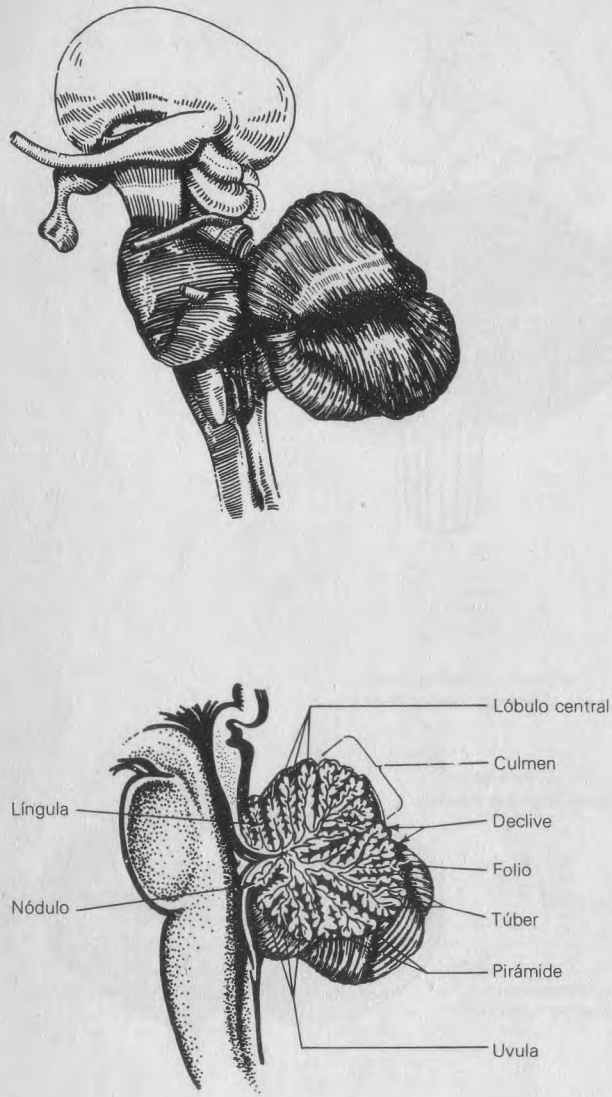


Figura 13-3 Vista lateral del cerebelo (arriba) y un corte transversal a través del vermis (abajo).

central, culmen, declive, folio, prominencia o *túber, pirámide, úvula* y *nódulo.* La Fig. 13-4 muestra una proyección más o menos artificial "abierta" del cerebelo tal como se ve por la cara posterior. Aquí se puede observar que cada división del vermis, con excepción de la língula, se continúa en forma lateral con un lóbulo del hemisferio cerebelar. Estas continuaciones incluyen el lóbulo central con el *ala del lóbulo central,* el culmen con el *lóbulo cuadrado* o *cuadrangular,* el declive

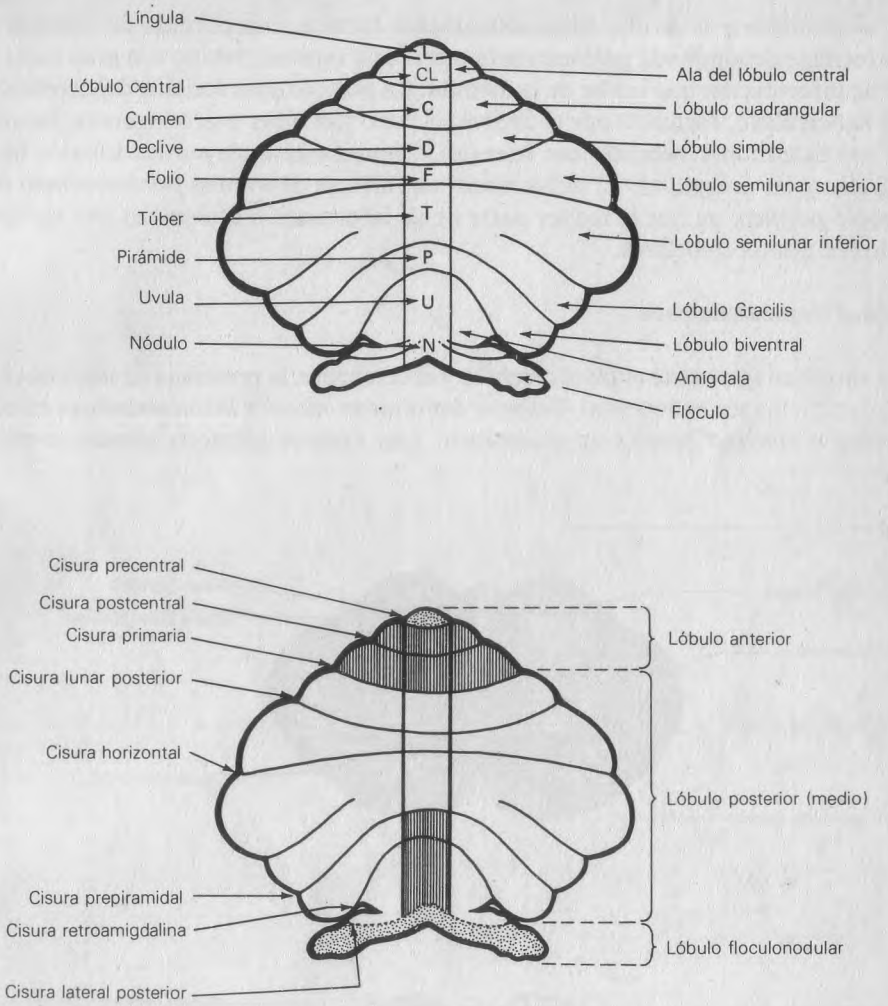


Figura 13-4 Esquema del cerebelo ""abierto". Imagínese un acercamiento al cerebelo por detrás, y la língula y lóbulo floculonodular corridos hacia atrás para poder abrir el cerebelo. En la ilustración inferior, el área punteada representa el arquicerebelo, el área con líneas el paleocerebelo, y el resto, el neocerebelo.

con el *lóbulo simple,* el folio con el *lóbulo semilunar superior,* el túber o prominencia con el *lóbulo semilunar inferior* y con el *gracilis* o *delgado*, la pirámide con el *lóbulo biventral,* la úvula con la *amígdala,* y el nòdulo con el *flóculo.*

Filogenèticamente, la língula junto con el lóbulo floculonodular (el nòdulo y el flóculo) se denominan *arquicerebelo* y representa el componente más primitivo del cerebelo. Debido a su íntima relación funcional con el sistema vestibular, ocasionalmente también se le denomina cerebelo vestibular (área punteada de la Fig. 13-4). El lóbulo central con sus alas, el culmen con sus cuadrángulos, lo mismo

que la pirámide y la úvula, filogenèticamente forman una porción del cerebelo más reciente denominada *paleocerebelo* o cerebelo espinal, debido a la gran cantidad de información que recibe de la médula. La porción más reciente del cerebelo es el *neocerebelo,* formado por el declive, el folio y el túber o prominencia, junto con sus extensiones hemisféricas laterales. También se incluyen los lóbulos biventrales y las amígdalas. El neocerebelo también se denomina *pontocerebelo o cerebelo póntico,* ya que la mayor parte de su información aferente es por vía de los haces pontocerebelares.

Núcleos intracerebelosos

Otra similitud que existe entre el cerebelo y el cerebro es la presencia de núcleos en la sustancia blanca subcortical. Estos se denominan *núcleos intracerebelares* en el cerebelo y *núcleos basales* en el cerebro. Los núcleos intracerebelosos se en-

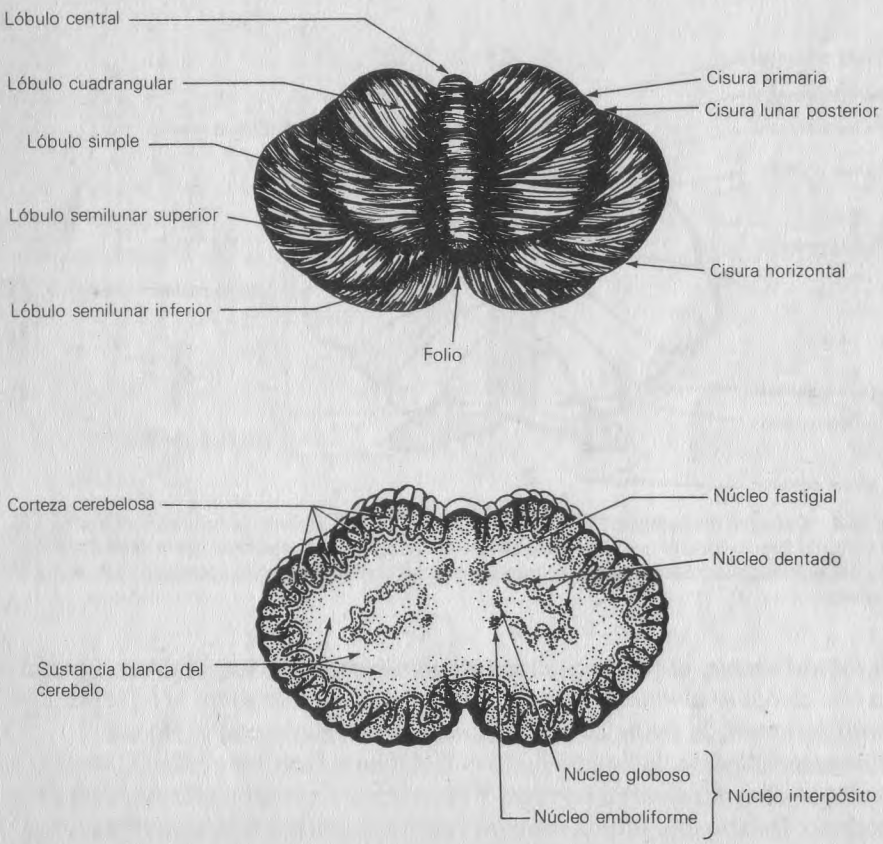


Figura 13-5 Esquema que muestra una vista superior del cerebelo (arriba). La ilustración inferior es un corte horizontal a través del cerebelo. Los núcleos cerebelares profundos se señalan a la derecha.

cuentran en pares y se localizan a cada lado de la línea media. El núcleo más voluminoso y lateral es el *núcleo dentado* (Fig. 13-5). Después de dicho núcleo, en dirección hacia la línea media, se encuentran en orden los *núcleos emboliforme, globoso* y *fastigial.* Los núcleos emboliforme y globoso se conocen en conjunto como el *núcleo interpósito.* Los núcleos intracerebelosos actúan como importantes centros de retransmisión entre la corteza cerebelar y tallo cerebral, médula espinal y otras porciones del cerebro.

VÍAS AFERENTES Y EFERENTES DEL CEREBELO

Si se tiene en cuenta la importancia que tiene el cerebelo en el control motor, no es raro encontrar que existen numerosas vías neurales que lo ponen en contacto con la corteza cerebral, con los núcleos del tallo cerebral, haces propioceptivos de la médula espinal, y con el sistema vestibular. Las fibras que conducen la información que llega y sale del cerebelo pasan a través de los pendúnculos cerebelosos superior, medio e inferior.

Pedúnculo cerebeloso inferior (cuerpo restiforme)

Los pedúnculos inferiores del cerebelo (cuerpos restiformes) son gruesos haces de fibras aferentes y eferentes que se separan a medida que ascienden de la región posterior del bulbo raquídeo. Al arquearse estos pedúnculos hacia atrás para penetrar en los hemisferios cerebelosos, convergen medialmente y colindan lateralmente con los pedúnculos cerebelosos medios (Fig. 13-2). La mayoría de las fibras de los pedúnculos inferiores son aferentes, aunque también contienen algunas vías eferentes. Los nombres de estos tractos o haces de fibras, lo mismo que la localización de los cuerpos celulares de sus fibras y su distribución, se resumen en la Tabla 13-1.

Los tractos aferentes comprenden el olivocerebeloso, vestibulocerebeloso, reticulocerebeloso, espinocerebeloso posterior, cuneocerebeloso y el trigeminocerebeloso. También se incluyen las fibras arciformes externas anteriores y las estrías medulares. Las fibras eferentes incluyen los tractos cerebeloolivar, cerebelovestibular y cerebelorreticular.

Pedúnculo cerebeloso medio (Brachium pontis)

Los pedúnculos cerebelosos medios (*brachia pontis),* son los pedúnculos más voluminosos y están compuestos principalmente por fibras que provienen de los tractos pontocerebelosos. Estas fibras tienen su origen en núcleos pónticos contralaterales, pasan a través de la porción anterior de la protuberancia y luego se proyectan en dirección posterior a través de los pedúnculos para terminar en la corteza de los hemisferios cerebelares y el vermis, exceptuando la língula y el lóbulo floculonodular.

Tabla 13-1 Conexiones del cerebelo

Haces de fibras	Distribución	Localización de los cuerpos celulares
	Pedúnculo cerebeloso inferior	
Vías aferentes		
Haz olivocerebeloso	Hemisferios laterales y núcleo cerebeloso	Núcleo olivar inferior contralateral
Haz paraolivocerebeloso	Vermis, peravermis y núcleo cerebeloso	Núcleo olivar accesorio contralateral
Haz vestibulocerebeloso	Núcleo fastigial, lóbulo floculonodular y úvula	Núcleo vestibular ipsilateral y ganglio vestibular
Haz reticulocerebeloso	Región espinal del vermis cerebeloso	Núcleos sensitivos bilaterales y núcleos espinales principales
Haz espinocerebeloso posterior	Región del brazo posterior de la corteza cerebelosa	
Haz trigeminocerebeloso	Núcleos dentado y emboliforme	Núcleo *cuneato* (cuneiforme) accesorio ipsilateral
Haz cuneocerebeloso	Región del brazo anterior y del tronco superior de la corteza cerebelosa	Núcleo *cuneato* (cuneiforme) accesorio ipsilateral
Fibras arciformes anteroexternas	Flóculo	Núcleos arqueados bilaterales
Fibras arcuatocerebelosas (estría medular)	Flóculo	Núcleos arqueados bilaterales
Vías eferentes		
Tracto cerebeloolivar	Núcleo olivar inferior	Núcleo fastigial
Haz cerebelovestibular	Núcleo vestibular	Núcleo fastigial y axones directos de las células de Purkinje en el flóculo, nódulo y porciones anterior y posterior del vermis
Haz cerebelorreticular	Núcleos reticulares pónticos y bulbares	Núcleo fastigio
	Pedúnculo cerebeloso medio	
Vías aferentes		
Haz pontocerebeloso	Corteza neocerebelosa	Núcleo póntico contralateral

Tabla 13-1 Conexiones del cerebelo (*Continuación*)

Haces de fibras	Distribución	Localización de los cuerpos celulares
	Pedúnculo cerebeloso superior	
Vías aferentes		
Haz espinocerebeloso anterior	Región del brazo posterior de la corteza cerebelosa	Columna de Clarke ipsilateral
Haz tectocerebeloso	Vermis intermedio y lóbulo simple	Colículos bilaterales superior e inferior
Vías eferentes		
Fibras cerebelorrúbricas	Núcleo rojo	Núcleos contralaterales globoso y emboliforme
Fibras dentotalámicas	Núcleos intermedioventral (IV) y anteroventral (AV) del tálamo	Núcleo dentado contralateral
Fibras fastigiorrecticulares	Núcleos reticulares del mesencèfalo, puente y bulbo raquídeo	Núcleo fastigial ipsilateral

Pedúnculo cerebeloso superior (Brachium conjunctivum)

Los pedúnculos cerebelosos superiores *(Brachia conjunctiva)* emergen del cerebelo y ascienden para formar la porción lateral del techo del cuarto ventrículo, por donde penetran al tallo cerebral, por abajo del colículo inferior. El velo medular superior pasa por encima de estas fibras. Los pedúnculos cerebelosos superiores representan la principal vía de salida de información del cerebelo, y como tal, la mayoría de sus fibras son eferentes; sin embargo, algunas vías aferentes también utilizan esta ruta. Los nombres de estos tractos o haces de fibra y su distribución se encuentran resumidos en la Tabla 13-1.

Las vías aferentes comprenden las fibras cerebelorrúbricas, dentotalámicas, y fastigiorreticulares. Todas estas fibras emergen de los núcleos del cerebelo; las cerebelorrúbricas emergen de los núcleos globoso y emboliforme; las dentotalámicas del núcleo dentado, y las fibras fastigiorreticulares del núcleo fastigial. Estas fibras emergen juntas de los diversos núcleos, ascendiendo hasta el techo del cuarto ventrículo y siguen en dirección anterior hacia el área tegmental del cerebro medio que se encuentra hacia el centro del lemnisco lateral. Las fibras cerebelorrúbricas cruzan al lado contrario en este sitio para penetrar en el núcleo rojo contralateral. Las fibras dentotalámicas también cruzan al lado contrario y ascienden para hacer sinapsis en los núcleos intermedioventral (VI) y anteroventral (VA) del tálamo. Las fibras fastigiorreticulares penetran en la formación reticular del mesencèfalo, de la protuberancia y del bulbo raquídeo.

Las vías aferentes incluyen los haces espinocerebelosos anterior y tectocerebeloso. Se recordará que las fibras del tracto espinocerebeloso anterior tienen su origen en la columna de Clarke de la médula espinal y que cruzan al lado contrario por la comisura blanca anterior hasta el cordón o funículo lateral, por donde ascienden hasta los niveles pónticos superiores antes de volver a cruzar al otro lado para penetrar en el cerebelo a través del pedúnculo superior. Estas fibras terminan en la región posterior de la corteza cerebelosa. Los tractos tectocerebelosos emergen de los colículos superior o inferior de ambos lados, para terminar en el vermis intermedio (culmen, declive, folio, túber, pirámide), y en el lóbulo simple. La función del tracto tectocerebelar se desconoce, pero en términos generales, se cree que interviene en los reflejos visuales y auditivos.

FUNCIÓN DE LOS CIRCUITOS DE LA CORTEZA CEREBELOSA

En años recientes gran cantidad de trabajos experimentales ha ayudado a dilucidar el papel de los tipos de células que se encuentran en la corteza del cerebelo. Dichos trabajos abrieron camino para el desarrollo de un modelo ampliamente aceptado sobre las relaciones que existen entre estas células, lo mismo que sobre algunas hipótesis elementales de cómo el cerebelo lleva a cabo su papel en el control motor.

A diferencia de la corteza cerebral, la composición celular de la corteza cerebelosa es bastante uniforme a lo largo y ancho de éste; una “muestra” de la corte-

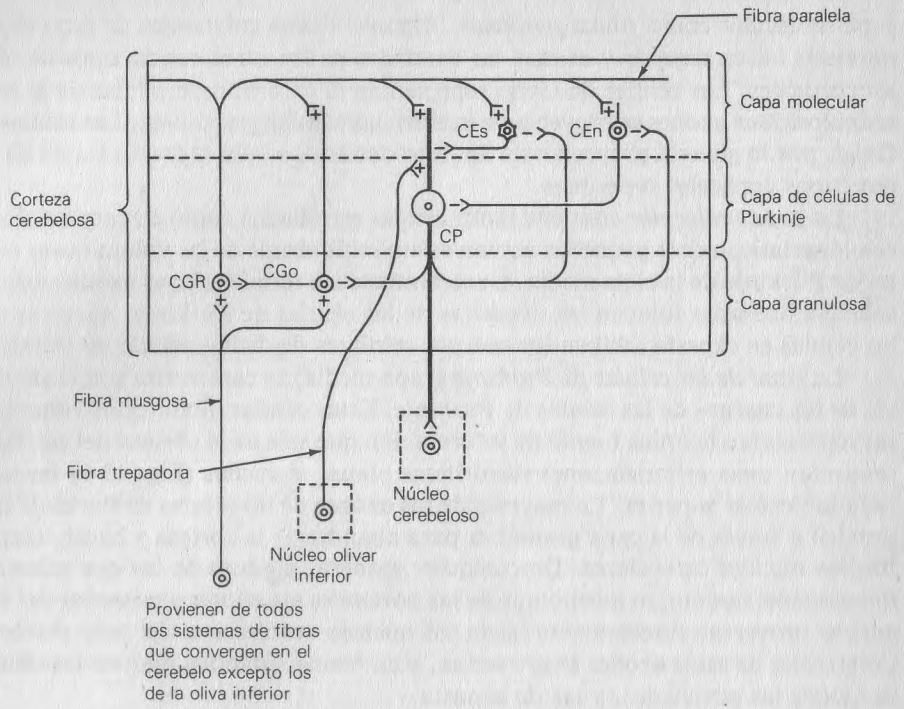


Figura 13-6 Esquema de las células de la corteza cerebelosa. Las células de Purkinje representan la única información eferente que sale de la corteza, y ellas inhiben los núcleos cerebelosos. Las fibras colaterales de las células de Purkinje (CP) también inhiben las otras tres clases de células corticales: células de Golgi (CGo), estrelladas (CEs), y células en canasta (CEn). Las células granulosas (CGr) proyectan axones largos hacia la capa molecular donde se desplazan en forma lateral como fibras paralelas, y excitan las dendritas de las células de Golgi, de las de Purkinje, de las estrelladas, y de las células en canasta. La información aferente llega a la corteza a través de dos tipos de fibras. Las fibras trepadoras, cuyo origen se encuentra en los núcleos olivares inferiores contralaterales hacen múltiples contactos sinápticos con la arborización dendrítica extensa de una célula individual de Purkinje. El otro tipo de fibras, las fibras musgosas, tienen su origen en todos los otros sistemas de fibras que penetran en el cerebelo, y hacen contactos excitatorios con las células granulosas y de Golgi.

za de un área es muy parecida a la de cualquier otra. Hay cinco tipos de células excitables en la corteza, que constituyen tres capas distintas. Cuatro de los cinco tipos son inhibitorias: células de Golgi, estrelladas, células en canasta y células de Purkinje. El quinto tipo, las células granulosas, representa las únicas células excitatorias presentes en la corteza del cerebelo. En la Fig. 13-6 se ilustra cada una de estas células, sus interacciones entre sí, y su ubicación relativa dentro de las tres capas corticales.

La capa más profunda, *capa (granulosa),* está constituida por las células granulosas y de Golgi. Los cuerpos celulares y las prolongaciones dendríticas de las células granulosas se encuentran en esta capa, y proyectan unos axones largos a través de la capa celular de Purkinje hasta llegar finalmente a la capa molecular, la más superficial. Aquí los axones siguen una dirección horizontal a través de la

capa molecular como *fibras paralelas.* Algunas fibras colaterales de estas fibras paralelas hacen sinapsis y excitan las dendritas de los otros cuatro tipos de células corticales. Las células de Golgi representan el otro tipo de células de la capa granulosa; sus axones se proyectan e inhiben las células granulosas. Las células de Golgi, por lo general proyectan un aparato dendrítico voluminoso a través de las dos capas corticales superiores.

La *capa molecular* contiene tanto células estrelladas como en canasta. Estas células relativamente pequeñas actúan como inhibidoras de las voluminosas células de Purkinje de la capa media. Generalmente las terminaciones axónicas de las células estrelladas inhiben las dendritas de las células de Purkinje, mientras que las células en canasta inhiben los cuerpos celulares de dichas células de Purkinje.

La *capa de las células de Purkinje* (capa media) se caracteriza por la presencia de los cuerpos de las células de Purkinje. Estas células inhibitorias voluminosas representan la única fuente de información que sale de la corteza del cerebelo; proyectan unas arborizaciones dendríticas planas y anchas (Fig. 13-9) hacia la capa molecular superior. La mayoría de los axones de las células de Purkinje descienden a través de la capa granulosa para abandonar la corteza y hacer sinapsis con los núcleos cerebelares. De cualquier manera, algunas de las que salen del flóculo y del nódulo, lo mismo que de las porciones anteriores y posterior del vermis, se proyectan directamente hacia los núcleos vestibulares del tallo cerebral. Colaterales de estos axones se proyectan, y en forma sináptica inhiben las células de Golgi, las estrelladas, y las de canasta.

Existen dos clases de fibras aferentes en la corteza cerebelosa, las denominadas *fibras trepadoras* que provienen del núcleo olivar inferior y las *fibras musgosas* que provienen de todas las otras fuentes aferentes de la corteza. Cada fibra trepadora penetra en la corteza y hace numerosas conexiones sinápticas con el árbol dendrítico de una sola célula de Purkinje. En contraste, cada fibra musgosa hace sinapsis con varias células granulosas y de Golgi. Tanto las fibras trepadoras como las musgosas excitan las células con las cuales hacen sinapsis.

Si por el momento se hace a un lado el problema de cómo las células corticales coordinan la actividad motora, vale la pena volver a contemplar al cerebelo en su función de sistema comparador. Recuérdese que el cerebelo está en situación de comparar el desarrollo verdadero de una acción motora, con la orden original enviada, y posteriormente iniciar cualquier acción correctiva necesaria por medio de impulsos eferentes. Ya se sabe que esta información eferente consta de dos etapas: primero va de la corteza a los núcleos cerebelosos a través de los axones de las células de Purkinje, y luego desde los núcleos cerebelares a través de los pedúnculos, a los diversos núcleos del tallo cerebral (Fig. 13-7).

A través de impulsos que parten de los núcleos del tallo cerebral, el cerebelo puede actuar sobre la actividad motora tanto a nivel de la fuente cortical como a nivel de la médula espinal. Las fibras que abandonan el cerebelo por el pedúnculo cerebelar superior, primero se proyectan a los núcleos anteroventral (VA) e intermedioventral (VI) del tálamo, y finalmente influyen sobre las neuronas motoras cerebrocorticales a través de las proyecciones talamocorticales. En forma seme-

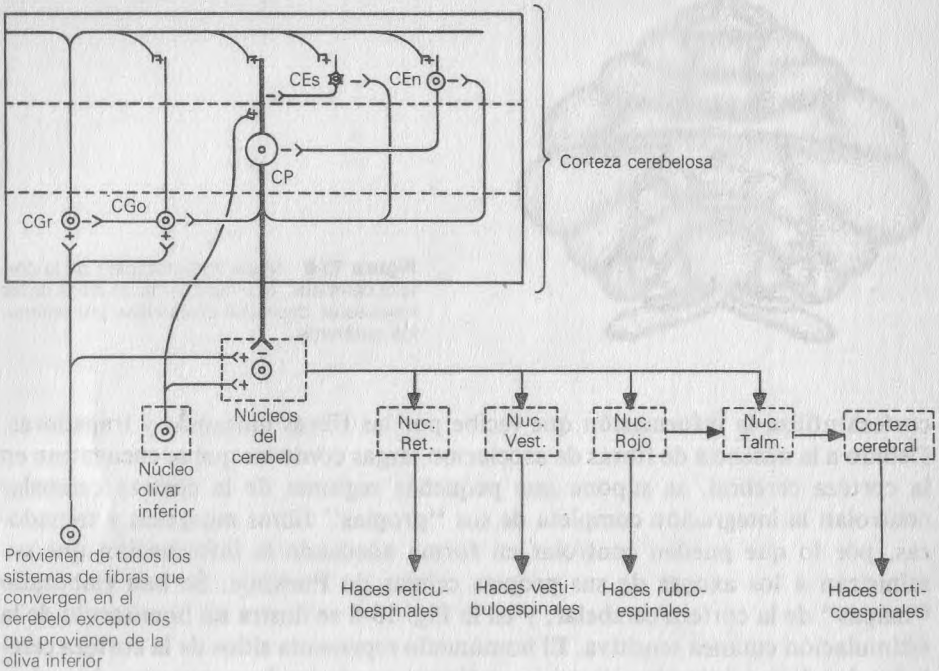


Figura 13-7 Diagrama que muestra la información aferente y la información funcional del cerebelo. CEs, célula estrellada; CEn, célula en canasta; CP, célula de Purkinje; CGr, célula granulosa; CGo, célula de Golgi; nuc. ret., núcleo reticular; nuc. vest., núcleo vestibular; nuc. talm, núcleo talámico.

jante, a través de las proyecciones cerebelares a los núcleos reticulares, vestibulares y rojos, el cerebelo puede actuar sobre las neuronas motoras alfa y gamma de la médula espinal a través de los tractos reticuloespinal, vestibuloespinal y rubroespinal.

Generalmente se observa una pequeña actividad basal en las fibras eferentes de los núcleos del cerebelo. Esto aparentemente se debe a la información excitatoria colateral suministrada por las fibras musgosas y trepadoras. En la Fig. 13-7 se puede observar que la corteza del cerebelo se encuentra en situación ideal para modificar la actividad de las fibras nucleares cerebelares al variar la tasa de disparos de los axones inhibitorios de las células de Purkinje que también hacen sinapsis con estas neuronas. Recuérdese que la tasa de disparos de una neurona es una función de su estado excitatorio central, que a su vez es función de la "integración" de la información excitatoria e inhibitoria de la célula.

"AGUDEZA" NEURAL DE LA INFORMACIÓN QUE LLEGA A LA CORTEZA DEL CEREBELO

Se debe reconocer que aun con la más reciente información acerca de la histología funcional de la corteza del cerebelo, se sabe muy poco sobre la forma en que la

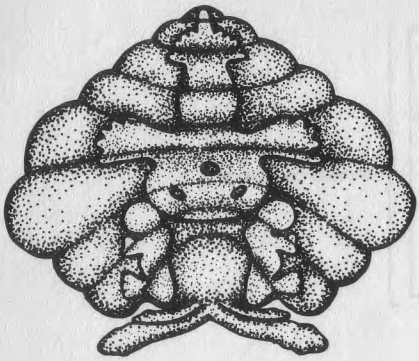


Figura 13-8 Mapa somatotópico de la corteza cerebelar, que representa las áreas de las respuestas deseadas producidas por estímulos cutáneos.

corteza utiliza la información que recibe por las fibras musgosas y trepadoras. Debido a la ausencia de fibras de asociación largas como las que se encuentran en la corteza cerebral, se supone que pequeñas regiones de la corteza cerebelar controlan la integración completa de sus "propias" fibras musgosas y trepadoras, por lo que pueden controlar en forma adecuada la información que suministran a los axones de sus propias células de Purkinje. Se han elaborado "mapas" de la corteza cerebelar, y en la Fig. 13-8 se ilustra un homúnculo de la estimulación cutánea sensitiva. El homúnculo representa sitios de la corteza cerebelar donde los estímulos eléctricos cutáneos producen las respuestas deseadas. Aunque es posible sospechar que los propioceptores de cierto músculo se proyectan a la misma región de la corteza, la cual modifica (a través de los núcleos del tallo cerebral y de los tractos descendientes), a las neuronas motoras para ese mismo músculo, esta posibilidad es bastante inquietante y parcialmente verdadera.

La evidencia que existe supone que la corteza cerebelar "agudiza" la información que recibe por sus fibras aferentes, de manera que constantemente está en contacto con la información más intensa (y presumiblemente más importante) que llega al sistema nervioso todo el tiempo. A continuación se presenta un posible mecanismo para explicar esta "agudización". Tal como se observa en la Fig. 13-9, las arborizaciones dendríticas de las células de Purkinje son relativamente planas y se desplazan en un plano transverso con relación a los pliegues de la superficie cortical. Las fibras paralelas de las células granulosas pasan a través de estas arborizaciones en forma muy similar a la de los cables telefónicos en una serie de postes. Dado que las fibras paralelas se desplazan en forma paralela con relación a los largos ejes de las folia (pliegues), atraviesan las arborizaciones dendríticas en ángulo recto, y por consiguiente, cuando se estimula una agrupación discreta de células granulosas, se excita una banda angosta de células de Purkinje a lo largo de una longitud limitada de las folia. Estas mismas fibras paralelas también hacen contacto excitatorio con las células en canasta, estrelladas y de Golgi. Ahora recuérdese que cada una de estas últimas neuronas es inhibitoria. Las células estrelladas y las células en canasta son relativamente pequeñas, y por tanto tienen umbrales de excitación bajos, lo que hace que se puedan estimular

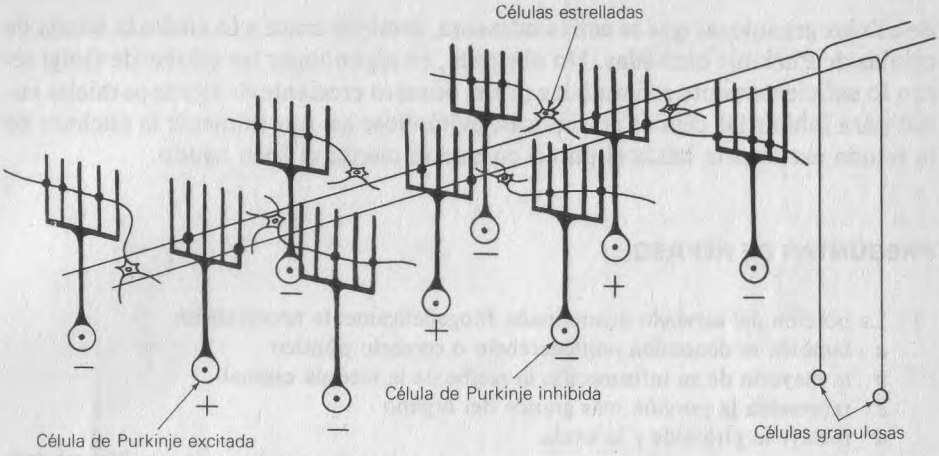


Figura 13-9 Esquema de la "envoltura inhibitoria". Las fibras paralelas de las células granulosas excitan una banda angosta de células de Purkinje a través de sinapsis excitatorias. Estas mismas fibras paralelas también excitan las células estrelladas que se proyectan en forma lateral, las cuales a su vez inhiben un área que rodea a las células de Purkinje.

fácilmente al recibir el estímulo de las fibras paralelas. Sus axones se disponen más o menos en ángulo recto con relación a las fibras paralelas, y efectúan conexiones sinápticas con las arborizaciones dendríticas de las células de Purkinje a cada lado de la banda angosta excitada. Debido a que las células en canasta y estrelladas son células inhibitorias, el resultado que se logra es la producción de una zona inhibitoria angosta (envoltura inhibitoria) para las células de Purkinje a cada lado de la angosta banda excitatoria. Se ha sugerido que estos patrones constituidos por bandas excitatorias rodeadas por bandas inhibitorias, mismos que están sometidos a cambio constantes, son la base de la "agudeza neural" que hace que la corteza se encargue de controlar sólo la información más intensa, "fuerte", todo el tiempo.

Si la información suministrada por la fibra musgosa a la corteza del cerebelo es suficiente para excitar un gran número de células granulosas en un sitio particular, se puede concluir que de esta manera el ancho de la banca excitada podría aumentar de tamaño. En forma teórica, esto produciría una disminución en el grado de la agudeza neural. La opinión actual sostiene que esto no ocurre, debido a la acción inhibitoria de las células de Golgi. Estas últimas células tienen unas proyecciones dendríticas muy extensas que no están limitadas ni circunscritas a un solo plano transversal como las células de Purkinje, sino que más bien se extienden a través de la capa molecular para compartir el espacio con las arborizaciones dendríticas de hasta 10 células de Purkinje. Ahora, se debe tener en cuenta que las células de Golgi no se excitan con la misma facilidad que las de Purkinje debido a que un número proporcionalmente menor de sus ramas dendríticas recibe información que proviene de las fibras paralelas. Sin embargo, si el número

de células granulosas que se activa aumenta, también crece a lo ancho la banda de células de Purkinje excitadas. No obstante, en algún lugar las células de Golgi serán lo suficientemente estimuladas por el número creciente de fibras paralelas como para inhibir las células granulosas, evitándose así que aumente la anchura de la banda excitatoria hasta el punto en que se pierda el foco agudo.

PREGUNTAS DE REPASO

1 La porción del cerebelo denominada filogenèticamente neocerebelo:
a también se denomina pontocerebelo o cerebelo póntico
b la mayoría de su información la recibe de la médula espinal
c representa la porción más grande del órgano
d incluye la pirámide y la úvula

2 Las fibras cerebelorrúbricas se proyectan de los núcleos globoso y emboliforme contralaterales al núcleo rojo por la vía del:
a pedúnculo cerebeloso superior
b cuerpo restiforme
c brachium conjunctivum
d pedúnculo cerebeloso medio
e pedúnculo cerebeloso inferior

3 Se cree que todas las siguientes células cerebelosas corticales son inhibitorias, ***excepto***
a las células de Golgi
b las células estrelladas
c las células en canasta
d las células de Purkinje
e las células granulosas

4 Las "fibras trepadoras" que penetran a la corteza del cerebelo:
a hacen sinapsis principalmente con las células de Purkinje
b tienen su origen en el núcleo olivar inferior
c hacen sinapsis con las células granulosas y de Golgi
d se cree que son inhibitorias
e ninguna de las anteriores

5 Las fibras paralelas de las células granulosas se localizan en:
a la capa granulosa de la corteza del cerebelo
b la capa molecular de lacorteza cerebelosa
c la capa de las células de Purkinje en la corteza cerebelosa
d el núcleo emboliforme

6 Los núcleos cerebelosos profundos más voluminosos y laterales son los:
a núcleos emboliformes
b núcleos globosos
c núcleos fastigiales
d núcleos dentados

7 Todas las siguientes aseveraciones sobre el cerebelo son verdaderas, ***excepto:***
a El cerebelo es la porción más voluminosa del metencéfalo
b La proporción de la masa cerebelosa con relación a la masa cerebral es mayor en el adulto que en el niño

c El cerebelo pesa aproximadamente 30 grs en el hombre adulto
d El cerebelo tiene dos hemisferios

8 Las fibras eferentes de la corteza del cerebelo:
a principalmente se proyectan en forma directa a los núcleos del tallo cerebral
b son excitatorias
c tienen sus cuerpos celulares localizados en las tres capas corticales del cerebelo
d recibe información sináptica directamente de las fibras musgosas
e ninguna de las anteriores

9 Todas las siguientes afirmaciones relacionadas con los núcleos cerebelosos profundos son verdaderas, *excepto:*
a Proyectan sus fibras principalmente a la corteza cerebelosa
b No se encuentran en pares
c Reciben información de las fibras trepadoras y musgosas
d Proyectan sus fibras a los núcleos reticular, vestibular y rojo

10 Lo siguiente es (son) verdadero (s) respecto a las relaciones funcionales que existen entre las células de la corteza del cerebelo:
a Las células granulosas excitan todas las otras neuronas corticales
b Las células estrelladas y en canasta excitan las células de Purkinje
c Las células de Purkinje inhiben las células estrelladas, en canasta y de Golgi
d La "envoltura inhibitoria" se refiere a una zona angosta inhibitoria de las células de Purkinje que se encuentra a cada lado de una banda angosta excitatoria de estas células.

Capítulo 14

Sistema nervioso autónomo

Afortunadamente las funciones vitales del cuerpo humano se regulan en forma automática y no requieren para ello un esfuerzo consciente por parte del individuo. Del *sistema nervioso autónomo* (SNA) depende en gran parte el control automático y subconsciente de los sistemas cardiovasculares, renal, gastrointestinal, termorregulador y de otros por medio de los cuales el organismo humano puede enfrentarse a las tensiones continuas y siempre cambiantes a que está expuesto en forma cotidiana.

Las fibras nerviosas autónomas inervan el músculo cardiaco, el músculo liso y las glándulas; a través de estas fibras, el SNA interviene en el control de (1) presión y flujo sanguíneo, (2) movimientos y secreción gastrointestinales, (3) temperatura corporal, (4) dilatación bronquial, (5) niveles sanguíneos de glucosa, (6) metabolismo, (7) micción y defecación, (8) reflejos pupilares a la luz y de acomodación, y (9) secreciones glandulares, por mencionar unos cuantos.

Un músculo o una glándula inervada por fibras autónomas se denomina *órgano efector*. Si se seccionan las fibras nerviosas autónomas que van al órgano efector, éste puede continuar con sus funciones, pero carecerá de la capacidad de adaptarse a las condiciones cambiantes. Si se seccionan las fibras nerviosas autónomas que van al corazón, éste continuará con sus latidos y con el bombeo de sangre en forma normal, pero su habilidad para aumentar el gasto cardiaco en

condiciones de stress se verá seriamente limitada. Prácticamente el SNA concede a las funciones vitales del cuerpo la capacidad de adaptar los niveles de actividad que necesita para afrontar las necesidades siempre cambiantes.

Desde el punto de vista anatómico y funcional, el sistema nervioso autónomo consta de dos subdivisiones: el *sistema simpático* que tiene efectos difusos y de larga duración, y el *sistema parasimpática* que tiene efectos más transitorios y específicos. En cualquiera de los dos casos, las fibras nerviosas del SNA son únicamente fibras motoras, y representan las fibras eferentes viscerales generales (GVE) de los nervios craneales y espinales.

INERVACIÓN SIMPÁTICA

Las fibras nerviosas que conforman el sistema simpático tienen su origen en el hasta intermediolateral (lámina VII) de la sustancia gris en los doce segmentos torácicos y en los primeros dos segmentos lumbares de la médula espinal. Los axones de estas fibras GVE se desplazan a través del asta anterior y abandonan la médula por la raíz anterior antes de penetrar en el nervio espinal. Las fibras eferentes somáticas generales (GSE) de las neuronas motoras alfa y gamma del asta anterior salen por las raíces anteriores espinales para inervar las fibras musculares esqueléticas y los husos musculares; en cambio, la gran mayoría de las fibras GVE abandonan las raíces espinales anteriores para penetrar los *ganglios simpáticos* a través de los *ramos comunicantes blancos* (Figs. 14-1, 14-2, y 14-3).

Los ganglios simpáticos se encuentran muy cerca de los cuerpos vertebrales y también se les conoce como *ganglios paravertebrales.* Estos se encuentran unidos entre sí para formar la *cadena simpática* o paravertebral. Existen dos de estas cadenas, una a cada lado de la columna vertebral, que se unen frente al cóccix en un *ganglio impar* único (Fig. 14-2).

Algunas de las fibras provenientes de las células nerviosas que se encuentran dentro de los ganglios, retornan a la raíz del nervio espinal por medio del *ramo gris.* Las fibras que se encuentran en los ramos blancos son fibras mielinizadas, en tanto que las fibras en los ramos grises no lo son, a esto se debe que se le denomine de esta forma. Cada uno de los doce nervios torácicos y los primeros dos nervios lumbares se encuentran en contacto con un ganglio paravertebral por medio de los ramos blanco y gris respectivos. Sin embargo, como se observará, existen tres ganglios en la cadena situada por encima de la región torácica, así como varios ganglios por abajo de L2 (Fig. 14-2). Cada uno de estos ganglios adicionales está en contacto con un nervio espinal por medio de un solo ramo gris individual.

Los ganglios cervicales superior, medio e inferior probablemente constituyen la fusión de ganglios cervicales individuales más pequeños. Estos tres ganglios envían ramos grises a los ocho nervios espinales cervicales. El ganglio cervical superior envía ramos a los primeros cuatro nervios cervicales. El ganglio cervical medio que es más pequeño, inerva los dos siguientes, y el ganglio cervical inferior, más voluminoso, proyecta sus ramos grises al séptimo y octavo nervios

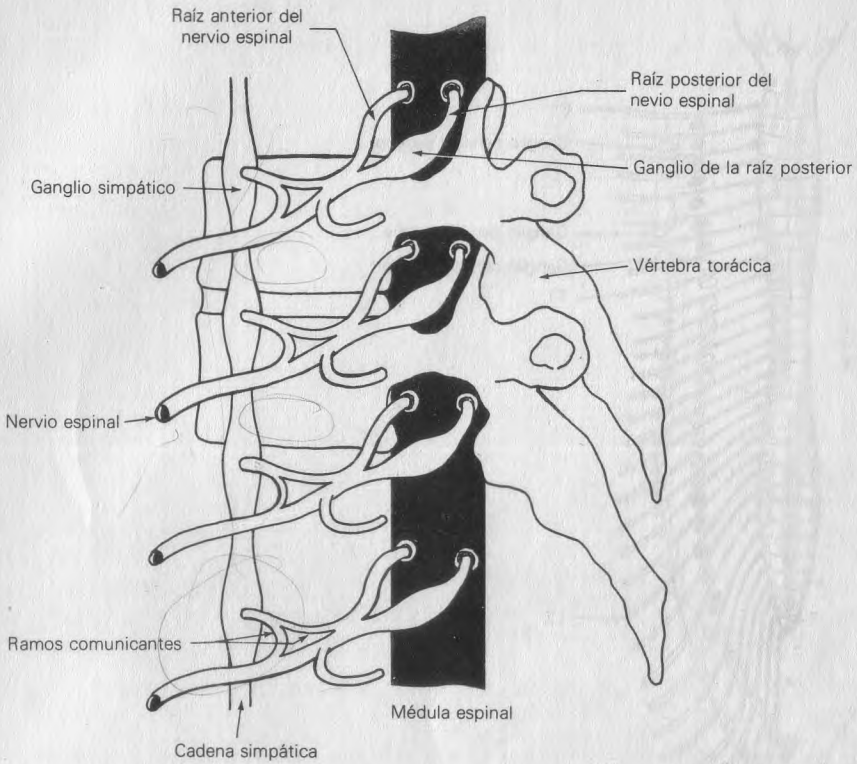


Figura 14-1 Relación de la cadena simpática con los nervios espinales. Las ganglios simpáticos que se asocian con los nervios espinales de T1 a L2 se conectan con los nervios a través de dos filetes nerviosos, los ramos comunicantes. (blancos)

cervicales. De la misma manera, un número variable de ganglios (de cuatro a ocho) que se encuentran por abajo de L2 envían ramos grises a todos los nervios espinales situados por abajo de este nivel. Por consiguiente, los 31 pares de nervios espinales están en contacto con la cadena simpática y llevan fibras al sistema simpático. Esta es una característica importante que permite que aquellos órganos efectores que están inervados únicamente por los nervios espinales (vasos sanguíneos de los músculos cutáneos y esqueléticos, glándulas sudoríparas, y el músculo liso pilomotor) reciban inervación simpática.

Además de los ganglios paravertebrales en par, existen varios *ganglios prevertebrales* sencillos que se localizan en el abdomen y en la pelvis. Estos ganglios también cooperan para distribuir la información simpática. La Fig. 14-3 ilustra las muchas posibilidades por medio de las cuales el sistema simpático inerva sus órganos efectores.

Siempre existe una cadena de dos neuronas para cada órgano efector inervado por el sistema simpático, la única excepción es la médula suprarrenal. La primera es la *neurona preganglionar,* la segunda es la *neurona postganglionar.* Las

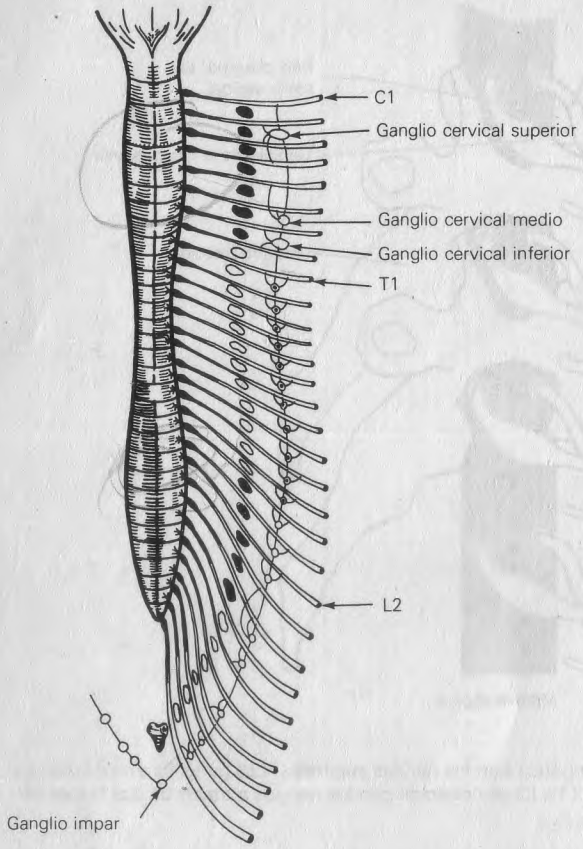


Figura 14-2 Relación entre los ganglios de la cadena simpática y los 31 pares de nervios espinales. Obsérvese que los ganglios asociados con los nervios espinales T1 a L2 se conectan con el nervio a través de dos ramos (blanco y gris). Los ganglios cervicales superior, medio e inferior envían ramos grises únicamente a los ocho nervios cervicales. En forma similar, un número variable de ganglios (4 a 8) que se encuentran por abajo de L2, envían ramos grises únicamente a los. nervios espinales que se encuentran en esta área.

cuatro posibles vías que pueden utilizar las fibras preganglionares y las postganglionares, tal como se ilustra en la Fig. 14-3, se resumen a continuación. Después de que penetran en el ganglio simpático a través de los ramos blancos, las fibras preganglionares pueden:

1 Pasar sin hacer sinapsis y ascender o descender por la cadena simpática para finalmente hacer sinapsis en un ganglio superior o inferior. Al pasar simplemente la cadena, las fibras de los primeros cuatro o cinco niveles medulares torácicos envían todas sus fibras preganglionares a los ganglios cervicales superior, medio e inferior. De la misma manera, los niveles medulares torácicos inferiores y los lumbares superiores, proporcionan todas las fibras preganglionares a los ganglios situados en la cadena, por abajo de L2. Luego, las fibras postgangliona-

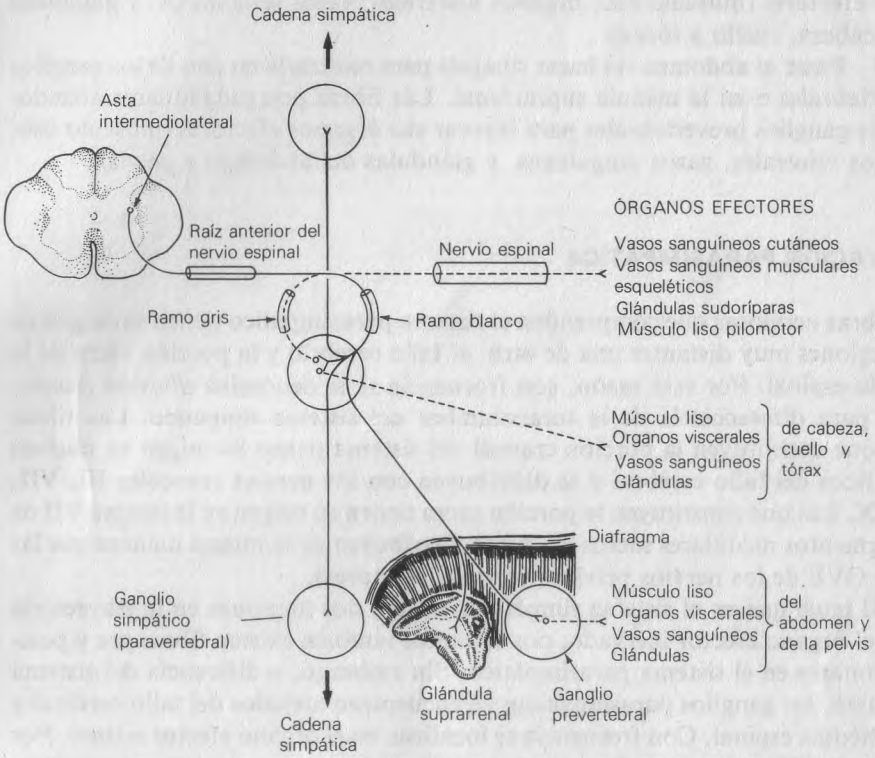


Figura 14-3 Esquema que muestra la inervación simpática. Las neuronas preganglionares (líneas continuas) tienen su origen en el asta intermediolateral de la médula espinal entre T1 y L2. Las fibras abandonan el nervio espinal en el ramo blanco y penetran en el ganglio simpático donde toman una de cinco vías divergentes: (1) terminan al hacer sinapsis; (2) abandonan al ganglio sin hacer sinapsis para hacerla en los ganglios que se encuentran en un nivel superior; (3) abandonan el ganglio sin continuar por la cadena; (4) abandonan el ganglio, atraviesan el diafragma para terminar en la médula suprarrenal; (5) abandonan el ganglio y atraviesan el diafragma para terminar en los ganglios prevertebrales. Las fibras postganglionares (líneas Interrumpidas) inervan los órganos efectores.

res abandonan los ganglios a través de sus ramos grises para penetrar en sus respectivos nervios espinales y alcanzar sus órganos efectores (vasos sanguíneos de los músculos cutáneo y esquelético, glándulas sudoríparas y músculo liso pilomotor).

2 Hacer sinapsis en los ganglios y posteriormente estimular las fibras postganglionares que abandonan los ganglios para volver a penetrar a los nervios espinales a través de los ramos grises. Las fibras postganglionares se distribuyen en seguida con los nervios espinales a sus órganos efectores (vasos sanguíneos de músculos cutáneo y esquelético, glándulas sudoríparas y músculo liso pilomotor).

3 Hacer sinapsis en los ganglios y posteriormente estimular las fibras postganglionares que abandonan los ganglios y se distribuyen directamente a sus ór-

ganos efectores (músculo liso, órganos viscerales, vasos sanguíneos y glándulas de la cabeza, cuello y tórax),

4 Pasar al abdomen sin hacer sinapsis para realizarla en uno de los ganglios prevertebrales o en la médula suprarrenal. Las fibras postganglionares abandonan los ganglios prevertebrales para inervar sus órganos efectores (músculo liso, órganos viscerales, vasos sanguíneos y glándulas del abdomen y pelvis).

INERVACIÓN PARASIMPÁTICA

Las fibras nerviosas que comprenden el sistema parasimpàtico tienen su origen en dos regiones muy distantes una de otra: el tallo cerebral y la porción sacra de la médula espinal. Por esta razón, con frecuencia se le denomina *división craneosacra* para diferenciarla de la toracolumbar del sistema simpático. Las fibras GVE que constituyen la porción craneal del sistema tienen su origen en núcleos específicos del tallo cerebral y se distribuyen con los nervios craneales III, VII, IX y X. Las que constituyen la porción sacra tienen su origen en la lámina VII de los segmentos medulares sacros 2 a 4 y se distribuyen de la misma manera que las fibras GVE de los nervios pélvicos (nervios efectores).

Al igual que en el sistema simpático, existen dos neuronas en la trayectoria hacia el órgano efector inervado; por lo tanto, también existen fibras pre y postganglionares en el sistema parasimpàtico. Sin embargo, a diferencia del sistema simpático, los ganglios parasimpáticos se encuentran alejados del tallo cerebral y de la médula espinal. Con frecuencia se localizan en el órgano efector mismo. Por lo tanto las fibras postganglionares son mucho más cortas en el sistema parasimpàtico que en el sistema simpático.

Es oportuno señalar que los órganos efectores autónomos generalmente reciben inervación tanto simpática como parasimpática, aunque algunos la reciben de un solo sistema únicamente. El efecto de los estímulos simpáticos y parasimpáticos sobre los órganos efectores autónomos se resumen en la Tabla 14-1 ; a menudo (aunque no siempre) estos efectos son opuestos como se explica más adelante

La Fig. 14-4 ilustra la inervación parasimpática. El núcleo de Edinger-Westphal (un núcleo accesorio del III), que se encuentra ubicado en el techo del mesencèfalo, da origen a fibras preganglionares parasimpáticas del nervio oculomotor (III). Algunas de estas fibras terminan en el ganglio ciliar y otras en el ganglio epiescleral. Las primeras estimulan las fibras postganglionares que inervan el músculo esfínter del iris, que disminuye el diámetro de la pupila, mientras que las segundas estimulan las fibras postganglionares que inervan el músculo ciliar, que regula la curvatura del cristalino (Fig. 12-5).

El núcleo salival superior que se encuentra en el puente da origen a las fibras preganglionares del nervio facial (VII); algunas de estas fibras terminan en el ganglio esfenopalatino y otras en el ganglio submandibular (submaxilar). Las fibras postganglionares que salen del ganglio esfenopalatino inervan la glándula lagrimal y las membranas mucosas de la región de la cabeza y cuello, en tanto que

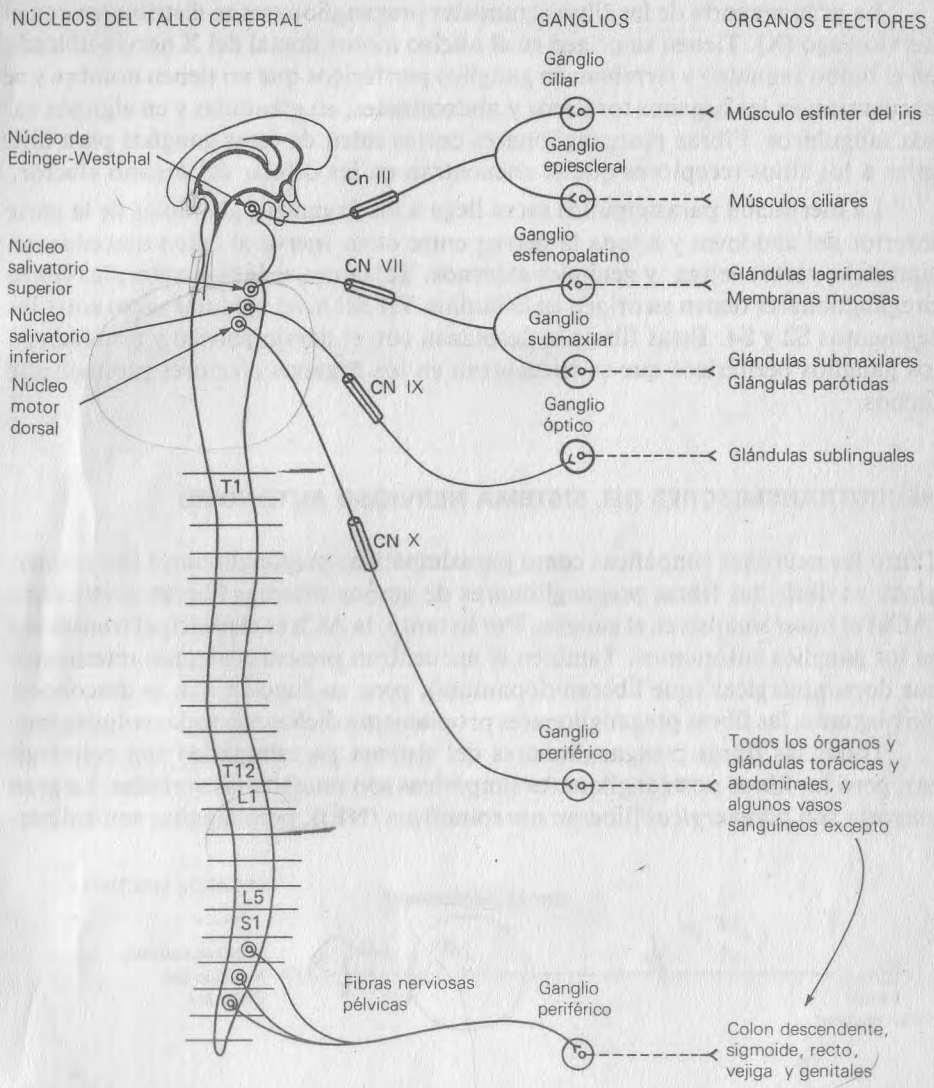


Figura 14-4 Esquema que muestra la Inervación parasimpática. Las fibras preganglionares (líneas continuas) salen de los núcleos del tallo cerebral y de la región intermediolateral de sustancia gris de los segmentos sacros 2 a 4. Las fibras GVE de los nervios craneales III, VII, IX, y X constituyen la porción craneana del sistema parasimpático. Las fibras GVE de los nervios pélvicos forman la porción sacra. Las fibras postganglionares (líneas interrumpidas) inervan los órganos efectores descritos.

las fibras postganglionares que salen del ganglio submandibular inervan las glándulas salivales submaxilares y sublinguales. El núcleo salival inferior ubicado en la unión pontomedular da origen a las fibras preganglionares del nervio glosofaríngeo (IX). Estas fibras terminan en el ganglio óptico, de donde salen las fibras postganglionares que inervan la glándula parótida.

La gran mayoría de las fibras craneales preganglionares se distribuyen con el nervio vago (X). Tienen su origen en el núcleo motor dorsal del X nervio ubicado en el bulbo raquídeo y terminan en ganglios periféricos que no tienen nombre y se encuentran en los órganos torácicos y abdominales, en glándulas y en algunos vasos sanguíneos. Fibras postganglionares cortas salen de estos ganglios para dirigirse a los sitios receptores que se encuentran en las células del órgano efector.

La inervación parasimpática sacra llega a los órganos y glándulas de la parte inferior del abdomen y a toda la pelvis; entre otros inerva al colon descendente, sigmoide, recto, vejiga y genitales externos. Tal como se indicó antes, las fibras preganglionares tienen su origen en la lámina VII del nivel medular sacro entre los segmentos S2 y S4. Estas fibras se desplazan con el nervio pélvico y terminan en los ganglios periféricos que se encuentran en los órganos efectores propiamente dichos.

NEUROTRANSMISORES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Tanto las neuronas simpáticas como parasimpáticas preganglionares son *colinérgicas;* es decir, las fibras preganglionares de ambos sistemas liberan acetilcolina (ACh) al hacer sinapsis en el ganglio. Por lo tanto, la ACh es el principal transmisor en los ganglios autónomos. También se encuentran presentes algunas interneuronas dopaminérgicas (que liberan dopamina), pero su función aún se desconoce. No obstante, las fibras preganglionares propiamente dichas son todas colinérgicas.

Todas las fibras postganglionares del sistema parasimpático son colinérgicas, pero las fibras postganglionares simpáticas son mucho más variadas. La gran mayoría son *adrenérgicos* [liberan norepinefrina (NE)], pero algunas son colinér-

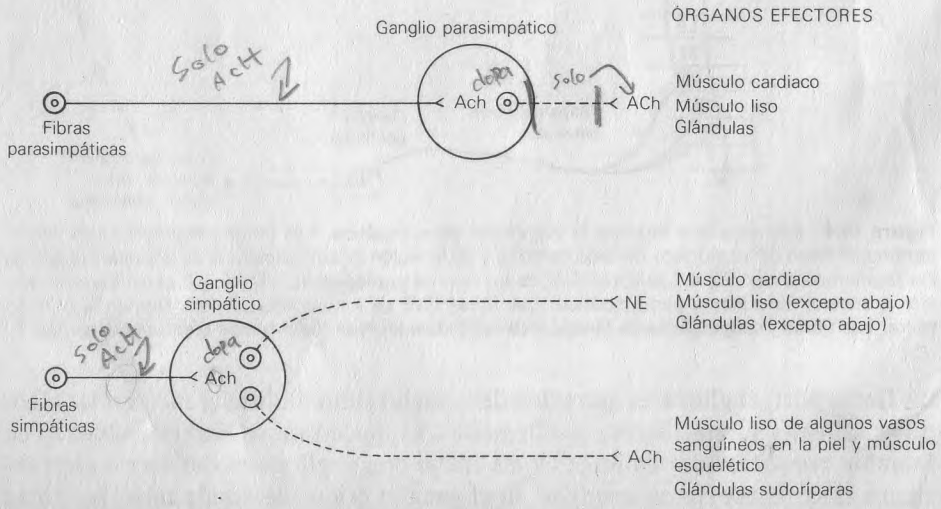


Figura 14-5 Esquema general de los neurotransmisores autynomos.

gicas, entre éstas se cuentan las que inervan las glándulas sudoríparas y algunos vasos sanguíneos cutáneos y musculares esqueléticos (Fig. 14-5).

Síntesis, liberación e inactivación de la acetilcolina

En la Fig. 14-6 se muestra el esquema general de la actividad que se lleva a cabo en la sinapsis colinèrgica. La síntesis de la ACh se efectúa en el citoplasma de las terminaciones presinápticas colinérgicas. La coenzima A (CoA) se combina con el acetato para formar una acetilcoenzima A (Acetil CoA). El ATP proporciona la energía para llevar a cabo esta reacción. Una vez que se forma, la acetil CoA se combina con la colina en presencia de la enzima colina-acetiltransferasa para formar la acetilcolina (ACh). Una vez sintetizada, las vesículas sinápticas captan la ACh y la retienen en forma ligada hasta que ésta sea liberada.

Cuando llega un impulso nervioso a la terminación presináptica, varias vesículas sinápticas liberan la ACh en el espacio sináptico, donde ésta se difunde y va a activar los sitios receptores colinérgicos que se encuentran en la membrana postsináptica. Para permitir que la terminación presináptica active verdaderamente a la membrana postsináptica, la ACh liberada debe degradarse con rapidez

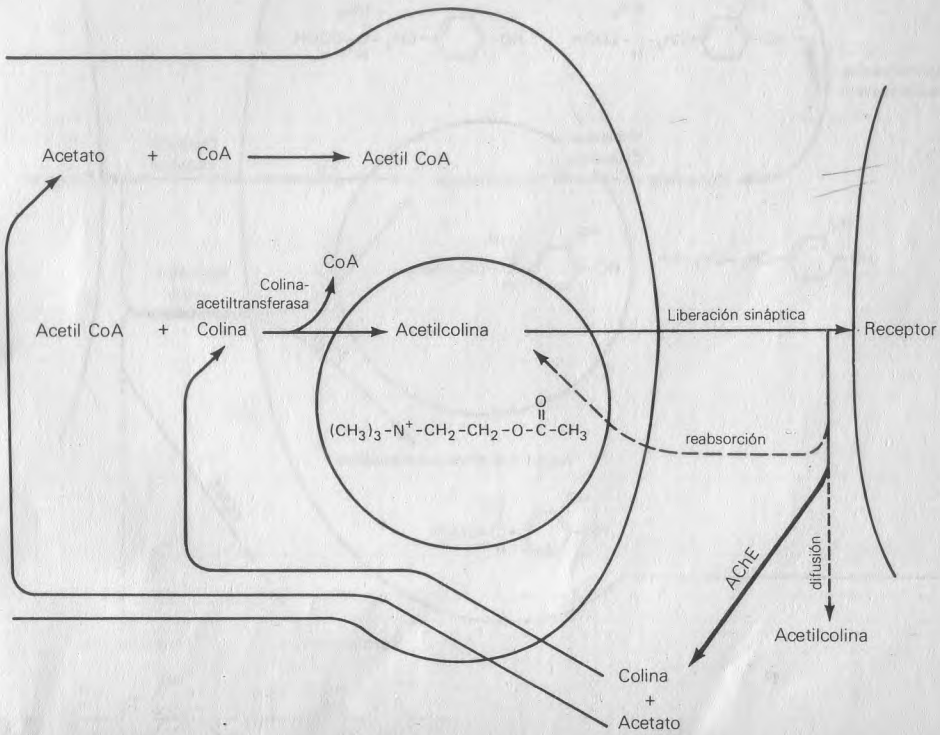


Figura 14-6 Esquema de la síntesis y fin de la acetilcolina liberada en la sinapsis colinergica.

(en pocos microsegundos) por medio de la enzima acetilcolinesterasa (AChE) en acetato y colina, los cuales son luego reabsorbidos en la terminación presináptica para nueva síntesis de ACh. Una fracción pequeña es reabsorbida en forma intacta en la terminación presináptica y una fracción aún más pequeña se difunde hacia el exterior del espacio sináptico antes de que se pueda degradar o sea reabsorbida. La AChE se encuentra en cantidades abundantes en el espacio sináptico colinèrgico, y aunque la enzima puede degradar la ACh en pocos microsegundos, hay tiempo suficiente para que la ACh active los sitios receptores.

Síntesis, liberación e inactivación de la norepinefrina

La Fig. 14-7 muestra el proceso de síntesis y el destino de la norepinefrina liberada por reacciones sinápticas en las sinapsis adrenérgicas. La norepinefrina se sin-

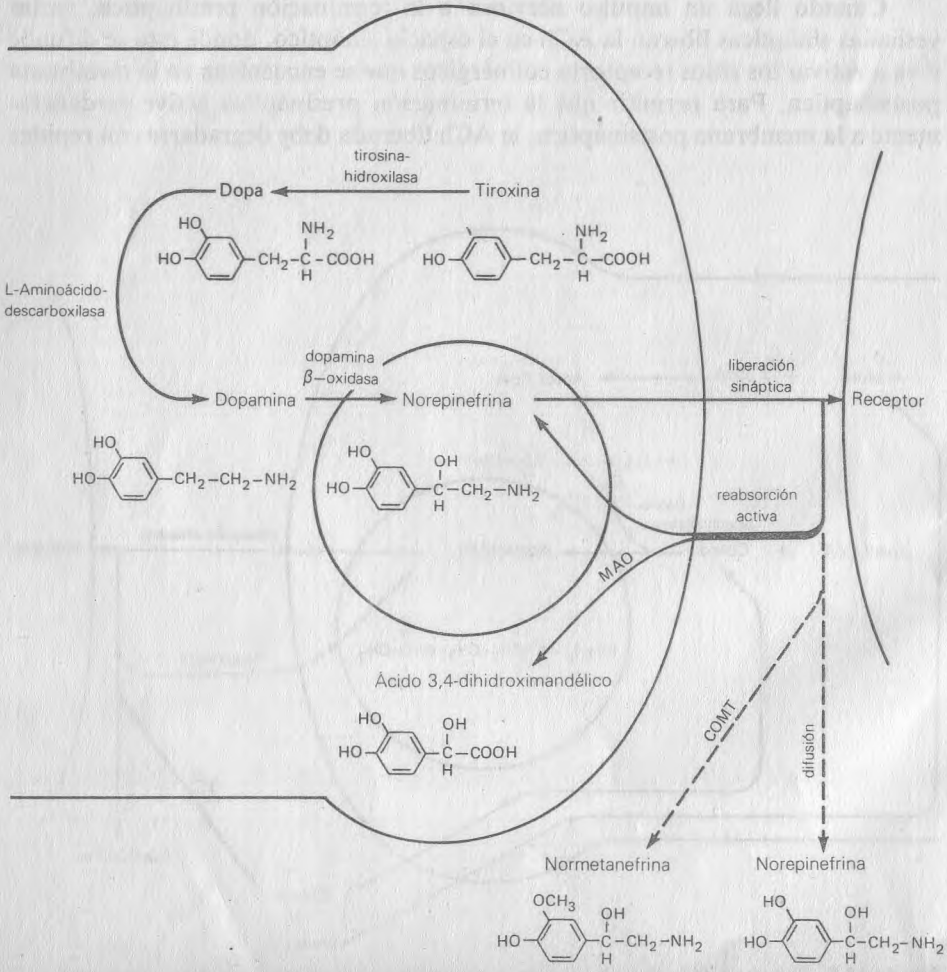


Figura 14-7 Esquema de la sнntesis y fin de la norepinefrina liberada en la sinapsis adrenergicas.

tetiza en la terminación presináptica por medio de una serie de reacciones catalizadoras enzimáticas que generalmente se inician con el aminoácido tirosina. La secuencia también puede iniciarse con fenilalanina la cual enzimàticamente puede convertirse en tirosina. En cualquiera de los dos casos, la tirosina se convierte en dihidroxifenilalanina (DOPA), dopamina, y finalmente en norepinefrina. La última etapa de la síntesis de dopamina a norepinefrina se lleva a cabo en la vesícula sináptica donde se almacena la norepinefrina en una forma conjugada. Al parecer, la formación de la DOPA es la etapa limitante en la síntesis de norepinefrina.

Cuando un impulso llega a la terminación presináptica, varias vesículas liberan norepinefrina en el espacio sináptico, donde ésta se difunde para activar los sitios receptores en la membrana postsináptica. A los pocos milisegundos, la norepinefrina ha corrido una de tres suertes. Una pequeña cantidad es metilada por la enzima *catecol-o-metil transferasa* (COMT), que se encuentra presente en el espacio, y por consiguiente se vuelve inactiva. Una fracción aún más pequeña sale de dicho espacio y se aleja de los sitios receptores; pero definitivamente, la gran mayoría de la norepinefrina es reabsorbida por medio del transporte activo en la terminación presináptica. Si las reservas de norepinefrina en las vesículas sinápticas son escasas, como puede ser el caso en una fibra de activación rápida, la norepinefrina reabsorbida puede ser captada por las vesículas para su liberación posterior. Si las reservas del transmisor son suficientes y están disponibles, la *monoaminoxidasa* (MAO) de la mitocondria somete a la norepinefrina reabsorbida a desaminación oxidativa.

TONO DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

La Tabla 14-1 muestra los efectos del estímulo simpático y parasimpàtico sobre los órganos efectores. Los sistemas simpático y parasimpàtico se encuentran constantemente activos y el nivel de actividad, según el número de impulsos emitidos, se conoce como *tono autónomo.*

Tono del sistema simpático

Se considera el siguiente ejemplo para explicar el tono simpático. En condiciones normales, la mayoría de las arterias se encuentran en estado de constricción parcial; es decir, no se encuentran ni totalmente cerradas ni completamente dilatadas. Como la mayoría de los vasos sanguíneos únicamente reciben inervación simpática, este es el único sistema que se tiene en cuenta aquí. Si el estado normal de constricción parcial de una arteria se mantiene por medio de un impulso por segundo, se puede decir que la arteria muestra un determinado tono simpático basal. Ahora suponiendo que el nivel de actividad aumenta a más o menos 50 impulsos por segundo, la arteria deberá constriñirse aún más, lo que implica un incremento en el tono simpático. En forma inversa, si el número de impulsos disminuyera, el músculo liso del vaso se relajaría, lo cual produciría vasodilatación de la arteria por una disminución del tono simpático.

Tabla 14-1 Efectos autónomos sobre varios órganos del cuerpo humano

Órganos efectores	Efectos del estímulo simpático	Efectos del estímulo parasimpático
Ojo		
Músculo radial del iris	(α) Contracción (midriasis)	
Músculo esfínter del iris		Contracción miosis
Músculo ciliar del cristalino	(β) Relajación (aplanamiento del cristalino)	Contracción (dan curvatura al cristalino)
Corazón		
Nódulo SA	(β) ↑ frecuencia cardiaca	↓ frecuencia cardiaca
Aurícula	(β) ↑ frecuencia cardiaca y fuerza	↓ fuerza del corazón
Nódulo AV	(β) ↑ velocidad de conducción	↓ velocidad de conducción
Sistema de Purkinje	(β) ↑ velocidad de conducción	
Ventrículos	(β) ↑ frecuencia cardiaca y fuerza	
Vasos sanguíneos		
Coronarios	(α) Constricción (β) Dilatación	Dilatación
Cutáneas	(α) Constricción (ACh) Dilatación	
Musculares esquéleticos	(α) Constricción (β) Dilatación (ACh) Dilatación	
Viscerales abdominales	(α) Constricción (β) Dilatación	
Renales	(α) Constricción	
De las glándulas salivales	(α) Constricción	Dilatación
Estómago		
Motilidad y tono	(β) Disminución (generalmente)	Aumento
Esfínteres	(α) Contracción (generalmente)	Relajación (generalmente)
Secreción	Inhibición (?)	Estimulación
Intestino		
Motilidad y tono	(α, β) Disminución	Aumento
Esfínteres	(α) Contracción (generalmente)	Relajación (generalmente)
Secreción	Inhibición (?)	Estimulación
Vesícula biliar y conductos biliares	Relajación	Contracción

Tabla 14-1 Efectos autónomos sobre varios órganos del cuerpo humano
(Continuación)

Órganos efectores	Efectos del estímulo simpático	Efectos del estímulo parasimpático
Vejiga urinaria		
Músculo detrusor	(α) Relajación (generalmente)	Contracción
Trígono y esfínter	(β) Contracción	Relajación
Uréter		
Motilidad y tono	Aumento (generalmente)	Aumento (?)
Órganos sexuales masculinos	Eyaculación	Erección
Piel		
Músculos pilomotores	(α) Contracción	
Glándulas sudoríparas	(α) Secreciones localizadas, leves	
	(ACh) Secreciones generalizadas	
Cápsula esplénica	(α) Contracción	
Pulmón (músculos bronquiales)	(β) Relajación	Contracción
Médula suprarrenal		Secreción de epinefrina y norepinefrina
Hígado	(β) Glucogenólisis	
Páncreas		
Células acinales	↓ secreción	Secreción
Células insulares	(α) Inhibición de la insulina y secreción de glucagon	Secreción de insulina y glucagon
	(β) Secreción de insulina y glucagon	
Glándulas salivales	(α) Secreción escasa y espesa	Secreción abundante y acuosa
Glándulas lagrimales		Secreción
Glándulas nasofaríngeas		Secreción
Tejido adiposo	(β) Lipólisis	
Células yuxtaglomerulares	(β) Secreción de renina	
Glándula pineal	(β) Síntesis y secreción de melatonina	

Fuente: Adaptación de Goodman L. S. y A. Gilman: The Pharmacological Basis of Therapeutics, 5a ed., Macmillan, 1975.

La médula suprarrenal también participa de manera importante en el tono simpático de todo el cuerpo. Cada vez que se activa el sistema simpático, la médula suprarrenal también es estimulada lo suficiente a través de los nervios esplácnicos para incrementar la producción de epinefrina y norepinefrina circulando por todo el organismo. Estas dos catecolaminas luego se distribuyen a todas las partes del cuerpo donde van a estimular los órganos efectores simpáticos. Es fácil comprender por qué el incremento en la liberación de estas dos sustancias por la médula suprarrenal puede producir un incremento general en el tono simpático de todo el cuerpo. En realidad, esta liberación aumentada por la glándula suprarrenal debido al estímulo simpático es la razón principal del porqué los efectos simpáticos son más duraderos y se difunden mucho más que aquellos asociados con el sistema parasimpático.

Tono del sistema parasimpático

Un ejemplo del tono parasimpático es la regulación del peristaltismo gastrointestinal. El músculo liso gastrointestinal recibe tanto inervación simpática como parasimpática; el aumento del nivel de actividad de las fibras parasimpáticas que van al intestino produce un incremento en la motilidad intestinal y en el peristaltismo, y por consiguiente, un incremento en el tono parasimpático. Al disminuir el nivel de actividad se produce la disminución del movimiento peristáltico y por consiguiente, del tono parasimpático. La Tabla 14-1 muestra que los estímulos parasimpáticos aumentan dicho peristaltismo, mientras que el estímulo simpático lo disminuye. Por lo tanto, la musculatura gastrointestinal es ejemplo de la observación que se suele hacer en el sentido de que el efecto de los estímulos simpáticos y parasimpáticos es antagónico y que éstos tienden a equilibrarse. Sin embargo un examen más profundo y minucioso de la Tabla 14-1, mostrará que esto no siempre es verdadero. Desafortunadamente para aquellas personas que estudian esta materia por primera vez, la memorización de esta Tabla es inevitable.

Receptores alfa y beta

La acción de las catecolaminas sobre los órganos efectores adrenérgicos varía según el órgano; las catecolaminas estimulan algunos efectores e inhiben otros. Experimentos efectuados con una serie de drogas simpáticas demuestran que existen por lo menos dos clases de receptores adrenérgicos denominados *alfa* y *beta*. Los agentes bloqueadores que se desarrollaron en una época posterior para cada receptor confirman aun más la existencia de éstos. Por consiguiente, la respuesta de un efector a la catecolamina depende en parte de la función del receptor que posee. La epinefrina estimula tanto a los receptores alfa como a los beta de manera semejante, mientras que la norepinefrina estimula principalmente los receptores alfa. No obstante, la norepinefrina también estimula los receptores beta, pero en grado menor. Esto explica por qué la epinefrina tiene un efecto mucho mayor sobre el corazón (que solamente tiene receptores beta) que la norepinefrina. Para

Tabla 14-2 Efectos de los estímulos alfa y beta

Receptor alfa	Receptor Beta
Vasoconstricción	Vasodilatación
Midriasis (dilatación pupilar)	Aceleración cardiaca
Relajación intestinal	Bronquiodilatación
	Aumento en la fuerza cardiaca
	Relajación intestinal
	Glucogenólisis
	Lipólisis

complicar un poco más las cosas, algunos efectores tienen únicamente receptores alfa, otros tienen sólo receptores beta, y aún hay otros que contienen ambos. Por consiguiente la respuesta específica de un efector es tanto función de la tasa relativa de los tipos de receptores, como del tipo de transmisor implicado. En la Tabla 14-1 se presenta una lista parcial de los efectos del estímulo alfa y del estímulo beta.

Como se observa, algunas de las funciones alfa son inhibitorias mientras que otras son excitatorias. Lo mismo se aplica para algunos efectos beta. Por lo tanto, no es posible referirse a un receptor como excitatorio y a otro como inhibidor, aunque ocasionalmente así sea. Los receptores beta también se dividen en dos tipos: beta, y $beta_2$, según la forma en que responden a la acción de diversas drogas. Los *receptores* $beta_1$ dan lugar a las respuestas inotrópicas (de fuerza) y cronotrópicas (de frecuencia) del corazón, así como a la lipólisis. Los *receptores* $beta_2$ producen la vasodilatación y la broncodilatación. Esta es una diferenciación útil para el farmacólogo, quien de esta manera puede emplear un agonista $beta_2$ para tratar el asma y producir dilatación bronquial por relajación con una pequeña estimulación.

DROGAS QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Se han obtenido un gran número de drogas muy activas en diferentes sitios del sistema nervioso autónomo. La Fig. 14-8 ilustra en forma esquemática la acción y el lugar de acción de varias de estas drogas.

Agentes que actúan sobre los órganos efectores autónomos

Acetilcolina, pilocarpina y metacolina estimulan en forma directa los receptores colinérgicos de los órganos efectores autónomos. Fisostigmina y neostigmina también potencian la actividad de estos receptores, pero lo hacen por acción indirecta, a través de la inhibición de la colinesterasa (AChE). Por el contrario, la atropina es un potente antagonista a nivel de estos receptores, que inhibe la acción de la ACh liberada en forma endógena así como de los fármacos colinomiméticos administrados.

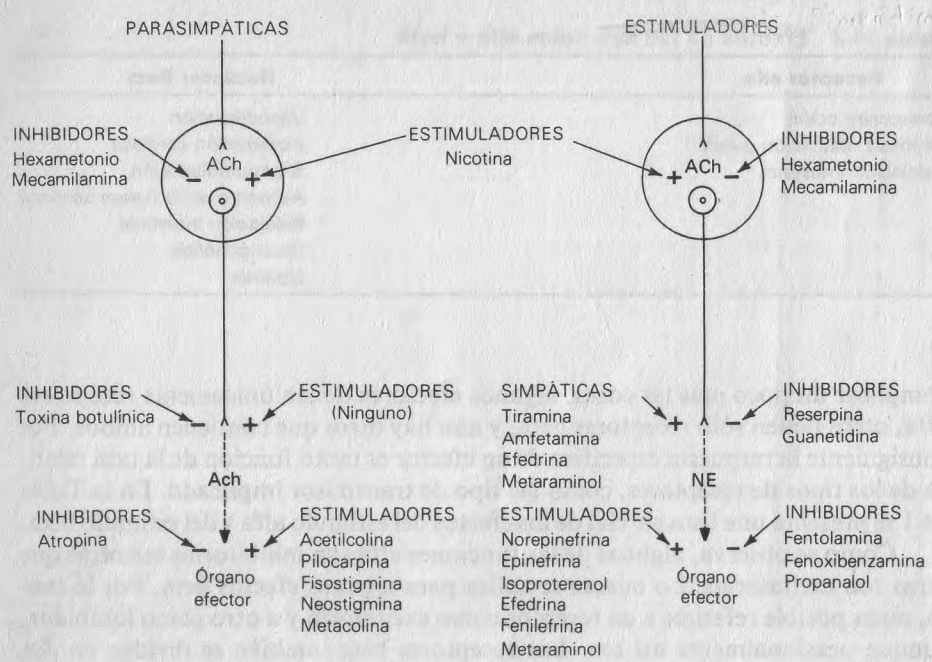


Figura 14-8 Esquema de la acción de varias drogas sobre el sistema nervioso autónomo. Los mecanismos de acción de varias de estas drogas se describen en el texto.

Una variedad de drogas también son activas a nivel de los receptores adrenérgicos de los órganos efectores autónomos. La norepinefrina, epinefrina e isoproterenol (un antagonista beta) y la fenilefrina (un agonista alfa) son capaces de estimular directamente estos receptores. Además, la efedrina y el metaraminol pueden actuar directamente sobre estos receptores pero generalmente las terminaciones nerviosas adrenérgicas las absorben para liberarlas después al llegar los impulsos nerviosos a la terminación presináptica. El metaraminol es un agonista alfa tanto directo como indirecto, mientras que la efedrina es una agonista beta directo, pero estimula los receptores alfa cuando lo liberan las terminaciones nerviosas adrenérgicas. Por otro lado, la fentolamina y la fenoxibenzamina son verdaderos antagonistas alfa y por consiguiente, bloquean en forma efectiva los receptores alfa. El propanolol es un bloqueador beta.

Agentes que actúan sobre las terminaciones nerviosas autónomas

No se conoce ningún agente que estimule la liberación de ACh de las terminaciones presinápticas colinérgicas. Sin embargo, la toxina botulínica es un potente inhibidor de la liberación de ACh. Las terminaciones nerviosas adrenérgicas son las más comúnmente afectadas por la acción de las drogas. Tanto la tiramina como la amfetamina promueven la liberación de norepinefrina endógena en estas

terminaciones. La efedrina y el metaraminol son también potenciadores de estos sitios por la acción indirecta al absorberse en estas terminaciones y ser liberados posteriormente como falsos transmisores. La reserpina y la guanetidina son eficaces inhibidores en este sitio debido a que favorecen la depleción de las reservas de norepinefrina en las vesículas sinápticas y evitan que se vuelva a captar y a almacenar.

Agentes que actúan sobre los ganglios autónomos

Los agentes que actúan sobre los ganglios parasimpáticos son igual de eficaces sobre los ganglios simpáticos y viceversa. La nicotina estimula los receptores neuronales postganglionares en los ganglios autónomos. El hexametonio y la mecamilamina bloquean eficazmente estos sitios receptores "nicotínicos".

Agentes que no actúan sobre el sistema autónomo

Es oportuno señalar que existen varias drogas que son activas en la unión neuromuscular esquelética pero que no son activas en el sistema nervioso autónomo. Por ejemplo, el curare y la succinilcolina bloquean en forma eficaz la acción de la ACh en los receptores musculares esqueléticos pero no tienen una acción bloqueadora similar a la del ACh sobre los receptores musculares cardiacos y lisos.

PREGUNTAS DE REPASO

1 Las siguientes afirmaciones que se relacionan con los ganglios autónomos son verdaderas, *excepto:*
- *a* Los ganglios de la cadena simpática se encuentran en pares.
- *b* Cada ganglio de la cadena simpática tiene tanto un ramo gris como un ramo blanco.
- *c* Los ganglios autónomos prevertebrales en el abdomen y en la pelvis se encuentran en pares.
- *d* Cada nervio espinal lleva algunas fibras simpáticas postganglionares.

2 Lo siguiente es (son) verdadero (s) con relación a la inervación simpática:
- *a* Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares se localizan en la lámina VII (asta intermediolateral) de la médula espinal entre T1 y L2.
- *b* Los cuerpos celulares de las neuronas simpáticas postganglionares para el estómago se encuentran en un ganglio paravertebral,
- c Las fibras simpáticas postganglionares penetran en los nervios espinales sobre todo a través de los ramos blancos.
- *d* Las fibras simpáticas preganglionares generalmente son mucho más largas que las fibras parasimpáticas preganglionares.

3 Lo siguiente es (son) verdadero (s) con relación a la inervación parasimpática:
- *a* Siempre existen dos neuronas del SNC para el órgano efector inervado.
- *b* El nervio craneal V lleva algunas fibras parasimpáticas preganglionares,
- c Los ganglios parasimpáticos generalmente se encuentran bastante retirados del órgano efector que inervan.

d Algunas fibras parasimpáticas preganglionares tienen su origen en los segmentos lumbares de la médula.

4 Las siguientes afirmaciones respecto a los neurotransmisores autónomos son verdaderas, *excepto:*

a Tanto las neuronas preganglionares simpáticas como las parasimpáticas son colinérgicas.

b Las neuronas parasimpáticas postganglionares son colinérgicas,

c Las glándulas sudoríparas se encuentran inervadas por las neuronas postganglionares, simpáticas, colinérgicas.

d La médula suprarrenal se encuentra inervada por fibras adrenérgicas del sistema nervioso simpático.

5 Lo siguiente es (son) verdadero (s) con relación al metabolismo de los neurotransmisores autónomos:

a Una gran mayoría de la ACh que se libera en las sinapsis es degradada en forma enzimàtica en el espacio sináptico.

b La síntesis de la norepinefrina generalmente se inicia con el aminoácido tirosina

c La mayoría de la norepinefrina que se libera en forma sináptica se degrada en forma enzimàtica en el espacio sináptico.

d La colina-acetiltransferasa es la enzima que da lugar a la hidrólisis de la ACh.

6 Las siguientes afirmaciones con relación a los efectos del estímulo autónomo sobre los diversos órganos efectores del cuerpo humano son verdaderas, *excepto:*

a El estímulo simpático favorece la contracción de la vesícula biliar y de los conductos biliares,

b El estímulo simpático disminuye la motilidad y el tono del intestino.

c El estímulo parasimpático favorece la disminución de la velocidad de conducción en el sistema de Purkinje del corazón.

d El estímulo parasimpático produce una secreción abundante y acuosa en las glándulas salivales.

e El estímulo simpático provoca la lipólisis del tejido adiposo.

7 Todas las siguientes respuestas que se asocian con los receptores beta son verdaderas, *excepto*

. *a* vasodilatación

b glicogenólisis

c bronquiodilatación

d midriasis (dilatación pupilar) = α

e vasoconstricción = α

8 Un ejemplo de droga inhibitoria de los ganglios autónomos:

a pilocarpina

b isoproterenol

c reserpina

d toxina botulínica

e hexametonio

/ guanetidina

9 Las siguientes drogas estimulan los receptores adrenérgicos de los órganos efectores autónomos, *excepto*

a norepinefrina

b epinefrina

c fentolamina

d isoproterenol
e fenilefrina

10 Los receptores beta$_2$ participan activamente en la regulación de
a la vasodilatación
b la bronquiodilatación
c el incremento en la fuerza cardiaca
d el incremento en la frecuencia cardiaca

Capítulo 15

Hipotálamo y tálamo

El diencéfalo (cerebro intermedio) incluye el tálamo, hipotálamo, epitálamo y subtálamo. Representa la parte más alta del tallo cerebral y está cubierto por el telencéfalo (hemisferios cerebrales). El tercer ventrículo que se encuentra lleno de líquido cefalorraquídeo divide al diencéfalo, y la única conexión que presenta es la adherencia intertalámica. En su porción inferior hace contacto con el mesencèfalo, y en la porción superior delantera con los lóbulos frontales del cerebro. En este capítulo se estudiarán tanto el hipotálamo como el tálamo.

HIPOTÁLAMO

El hipotálamo forma el piso del tercer ventrículo y está separado del tálamo, que se encuentra por encima, por la cisura hipotalámica que está en las paredes laterales del tercer ventrículo. Se compone de un grupo discreto de núcleos (Fig. 15-1) comprometidos en las siguientes funciones:

1 Control Autónomo
2 Regulación de la temperatura
3 Sed y control del agua corporal

4 Control del apetito
5 Control endocrino
6 Reacciones emocionales
7 Sueño y vigilia
8 Respuesta a la tensión

Núcleos hipotalámicos

Se han identificado varios núcleos en el hipotálamo; algunos se asocian con ciertas actividades fisiológicas específicas, mientras que las funciones de otros son mucho menos claras, y en otros casos se desconocen por completo. Su ubicación relativa se muestra en el corte sagital medio de la Fig. 15-1; por consiguiente debe tenerse en cuenta que solamente se observan los núcleos que están en el lado derecho del tercer ventrículo. En otras palabras, cada uno de los núcleos tiene su contraparte en el otro lado.

Los núcleos frecuentemente se agrupan en cuatro áreas generales: el *área preóptica* incluye los núcleos preópticos mediales y laterales que se extienden a lo largo de la lámina terminal; el *área supraóptica* incluye los núcleos supraópticos, hipotalámicos anteriores, y paraventriculares; el *área tuberal* incluye los núcleos hipotalámicos laterales, posteriores, dorsomediales y ventromediales. Finalmente, el *área mamilar* está compuesta por los núcleos mamilares mediales y laterales.

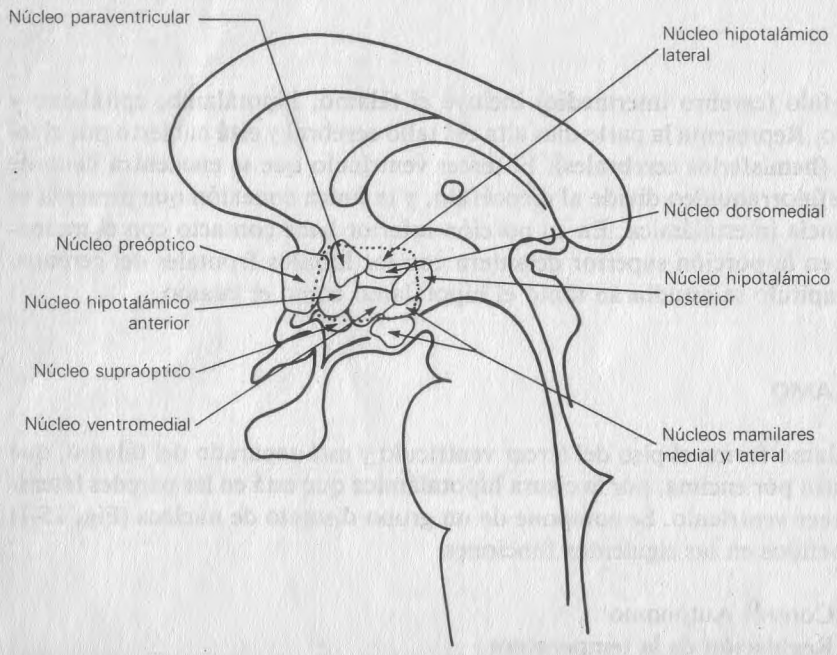


Figura 15-1 Principales núcleos del hipotálamo. Cada uno de los núcleos que se muestran es bilateral, de modo que en este corte sagital sólo se muestra uno de ellos.

Conexiones hipotalámicas

Para que el hipotálamo pueda desempeñar un papel efectivo en las funciones mencionadas, es necesario que esté en contacto neural con muchas áreas del cerebro y de la médula espinal. Se pueden describir los sistemas de fibras que están en relación con el hipotálamo como fibras aferentes o eferentes; a continuación se presentan algunos de los principales sistemas.

Vías aferentes del hipotálamo Las fibras localizadas en el *pedúnculo mamilar* representan una de las principales fuentes de información que llega al hipotálamo (Fig. 15-2). Tienen su origen en el techo del mesencéfalo e incluyen fibras que llevan impulsos de carácter SVA y GVA y terminan en el núcleo solitario. En forma semejante, la información que asciende por la médula espinal retransmitida a través del lemnisco medio, también aporta algunas fibras a este sistema. La terminación hipotalámica se efectúa principalmente en los núcleos mamilares laterales.

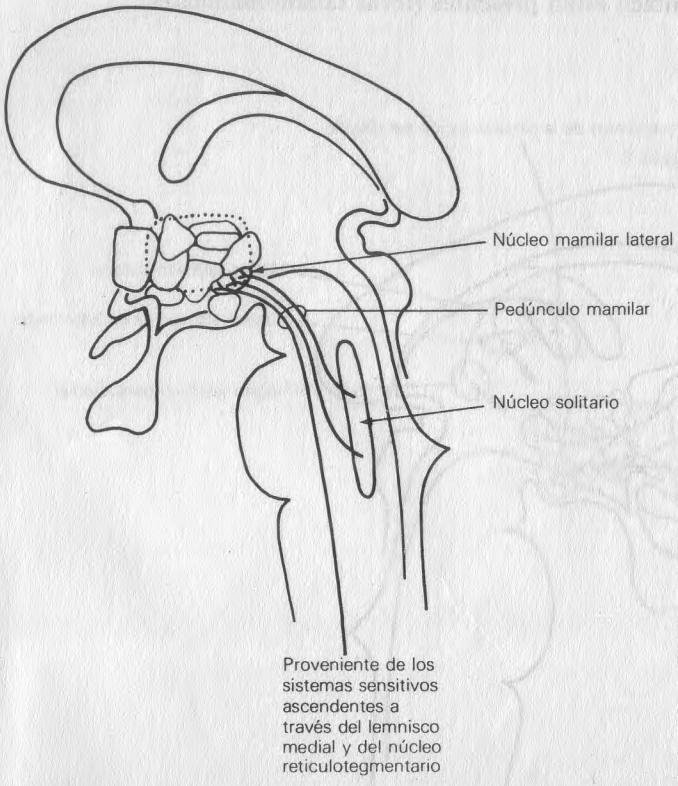


Figura 15-2 Impulsos aferentes del hipotálamo a través del pedúnculo mamilar.

Las *fibras corticohipotalámicas* se proyectan a cierto número de núcleos hipotalámicos. Sin duda, es a través de estas conexiones, que el pensamiento consciente da origen a respuestas autónomas y viscerales como son la indigestión producida por la ansiedad, la sudoración desencadenada por el temor y la excitación sexual producida por cierta clase de pensamientos. No obstante, el hipotálamo generalmente no se encuentra bajo control cortical, tal como se puede observar por ejemplo, en la imposibilidad de elevar o bajar la presión sanguínea con el pensamiento.

En la Fig. 15-3 se ilustran varias rutas corticohipotalámicas. Las fibras procedentes del área cortical 6 pasan a través de la región septal para terminar principalmente en los núcleos hipotalámicos posteriores y en los laterales, lo mismo que en los núcleos mamilares. Las fibras de la corteza prefrontal se proyectan al núcleo supraóptico y por vía indirecta al hipotálamo mediante sinapsis en los núcleos talámicos anterior, de la línea media y dorsomedial. Las proyecciones de la región orbitaria olfatoria posterior de la corteza se proyectan a los núcleos paraventricular y ventromedial. La circunvolución del cíngulo también ejerce alguna influencia indirecta en el hipotálamo a través de sinapsis intermedia en el núcleo talámico anterior. También están presentes fibras talamomamilares.

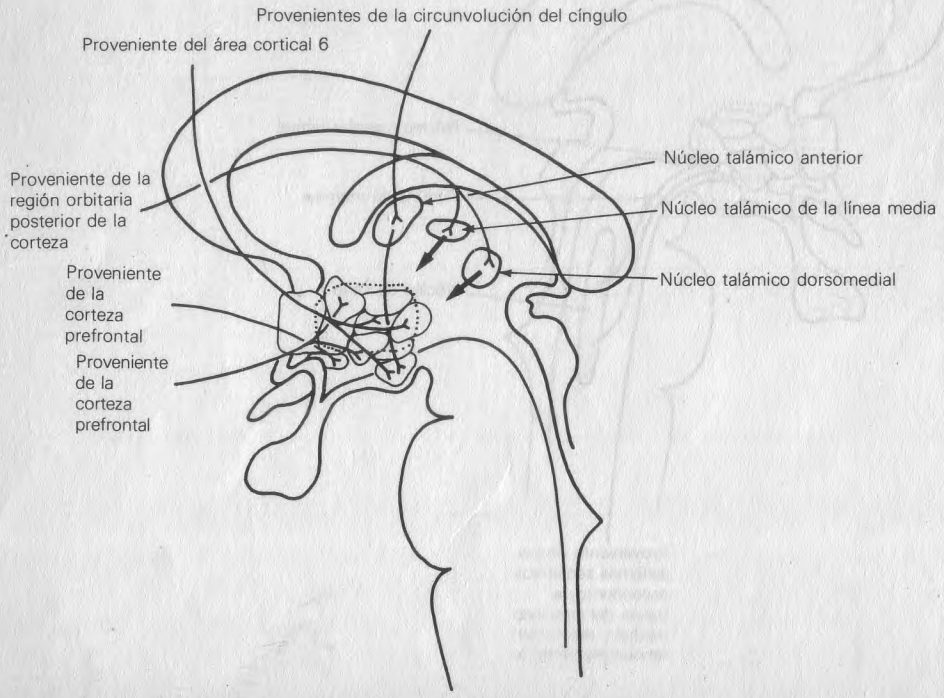


Figura 15-3 Esquema de las principales fibras corticohipotalámicas.

Las *fibras talamohipotalámicas* se dividen en dos grupos generales: fibras talamomamilares que se proyectan del núcleo talámico anterior al núcleo mamilar medial, y un grupo que pasa principalmente de los núcleos talámicos de la línea media y dorsomediales, al núcleo hipotalámico anterior. Es muy probable que existan también otras conexiones entre el tálamo y el hipotálamo (Fig. 15-4).

Las *fibras corticomamilares* (fórnix) se proyectan del hipocampo del lóbulo temporal a los núcleos mamilares a través de una vía sinuosa y larga (Fig. 15-5). La *estría terminal* está compuesta por fibras que tienen su origen en la amígdala del lóbulo temporal; pasan en dirección caudal por el sitio donde se encuentra la cola del núcleo caudado, se arquean por encima de la cara dorsal del tálamo y terminan en los núcleos septales, así como en los núcleos preópticos, hipotalámicos anteriores y ventromediales.

El *haz medial del cerebro anterior* es un grupo complejo de fibras que tienen su origen en la región basal olfatoria, en los núcleos septales y en la región periamigdalina, y que luego pasan al área nuclear hipotalámica lateral (Fig. 15-6). Muchas de las fibras del haz medial del cerebro anterior continúan hasta el techo del mesencèfalo, en tanto que muchas otras se proyectan a los núcleos hipotalámicos adicionales. Las que llegan al techo del cerebro medio retransmiten señales a los núcleos autónomos y de control visceral que se encuentran en el tallo cerebral. Por consiguiente, el haz es tanto un sistema aferente como eferente con respecto a los núcleos hipotalámicos.

Vías eferentes del hipotálamo Los núcleos talámico anterior y mamilares se relacionan en forma recíproca, y por tanto, existe un *tracto mamilotalámico.* A través de fibras que se proyectan del núcleo talámico anterior a la circunvolución del cíngulo o callosa, el hipotálamo es capaz de influir sobre la actividad que se lleva a cabo en esta región de la corteza cerebral. Este sistema y las fibras mamilotegmentarias que se proyectan a los núcleos reticulares del techo del tallo cerebral se ilustran en la Fig. 15-7.

Las *fibras periventriculares* representan un gran sistema de fibras descendientes que tienen su origen en los núcleos supraópticos, hipotalámicos posteriores, y tuberales. Si se considera que existe un pequeño componente ascendente que va a los núcleos talámicos, la mayor parte de las fibras descienden para hacer sinapsis en diversos núcleos parasimpáticos del tallo cerebral, lo mismo que en los centros respiratorios y vasomotor. Algunas otras fibras también terminan en los núcleos reticulares ubicadas en el techo del tallo cerebral. Las fibras reticuloespinales, lo mismo que algunas fibras periventriculares que no hacen sinapsis en el tallo cerebral, descienden por la médula espinal para actuar sobre las neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas presentes en la región o columna intermediolateral (Fig. 15-8).

El *tracto hipotalamohipofisiario* está formado por un grupo de fibras que van de los núcleos paraventriculares y supraópticos al lóbulo posterior de la glándula pituitaria; este tracto controla la liberación de las hormonas de la hipófisis posterior como son la oxitocina y la hormona antidiurética (ADH). La oxitocina

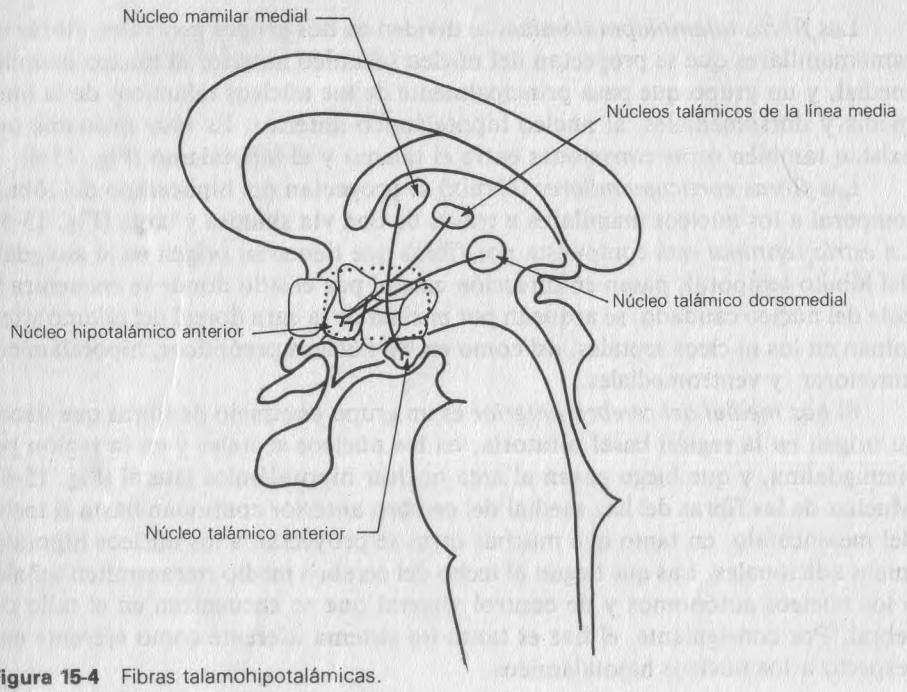


Figura 15-4 Fibras talamohipotalámicas.

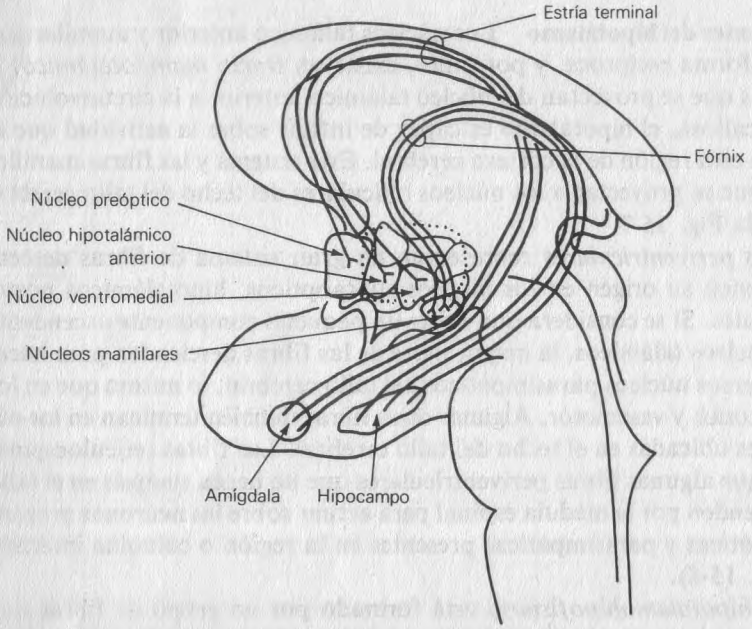


Figura 15-5 Esquema de las fibras corticomamilares (fórnix), que van del núcleo hipocámpico al cuerpo mamilar lateral. También se muestran las fibras de la estría terminal que van de la amígdala a los núcleos preóptico, anterior y ventromedial del hipotálamo. Tanto la amígdala como el hipocampo se encuentran en el lóbulo temporal del cerebro.

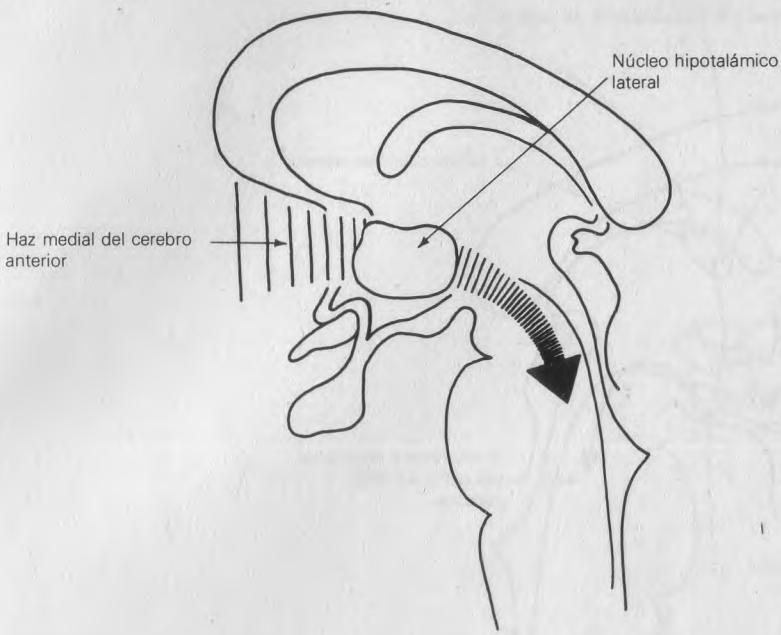


Figura 15-6 Esquema del haz medial del cerebro anterior. Se trata de un complejo grupo de fibras que tienen su origen en la región olfatoria basal, los núcleos septales y la región periamigdalina, y pasan al área nuclear lateral hipotalámica, de donde salen numerosas conexiones a otros núcleos hipotalámicos. Muchas fibras continúan hasta el techo del mesencèfalo, de donde las señales se retransmiten a los núcleos de control autónomo y visceral del tallo cerebral.

es sintetizada en el núcleo paraventricular y se transporta a través de los axones de las fibras que se proyectan al lóbulo posterior. La ADH es sintetizada en el núcleo supraóptico y se transporta en forma semejante a través del tracto hipotalamohipofisiario hasta el lóbulo posterior (Fig. 15-9). Las hormonas se almacenan en las ramificaciones terminales de estas fibras hasta que son liberadas en la circulación sanguínea.

Hipotálamo y sistema nervioso autónomo

Desde hace tiempo se ha sospechado que el hipotálamo desempeña cierto papel en el control del sistema nervioso autónomo. La mayoría de estas evidencias se basan en observaciones que demuestran que el estímulo eléctrico de varias áreas del hipotálamo produce efectos autónomos. Aunque se debe tener en cuenta que no existe una línea de demarcación exacta, el estímulo del hipotálamo caudal generalmente produce un incremento de la actividad simpática, mientras que el estímulo del hipotálamo anterior produce efectos parasimpáticos.

Es razonable admitir que el hipotálamo no es el regulador único, ni siquiera el más importante de la actividad autónoma. Se puede aceptar sin duda que puede modificar la actividad autónoma a través de las vías directas e indirectas que van

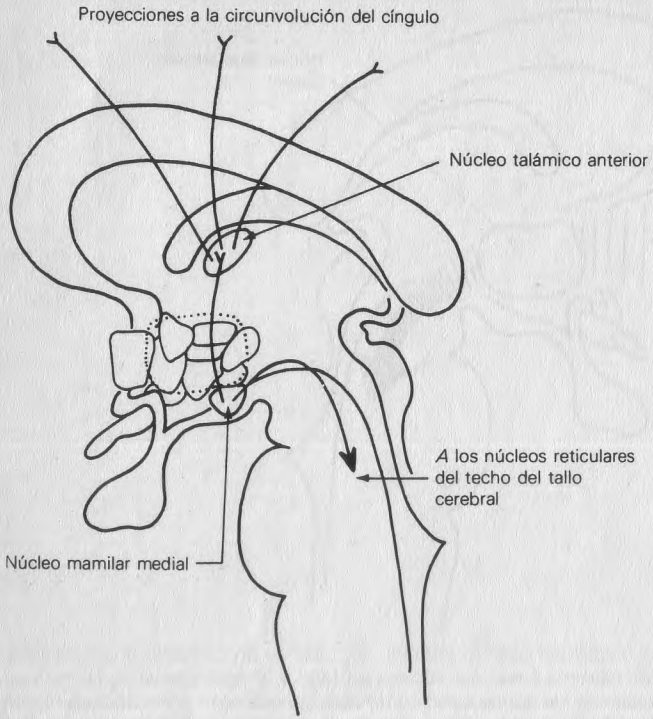


Figura 15-7 Esquema de las fibras mamilotalámicas y mamilotegmentarias.

a las neuronas preganglionares que se disponen en el tallo cerebral y en la médula espinal, pero también se debe saber que el hipotálamo por sí solo recibe información que proviene de una gran cantidad de fuentes tanto del cerebro como de la médula espinal; por lo tanto, mientras el hipotálamo pueda modificar la respuesta autónoma, la cuestión respecto al control definitivo será mucho más compleja como para que se pueda resolver por medio de un modelo que se base únicamente en el control hipotalámico.

Hipotálamo y control de la temperatura

El control de la temperatura es una actividad homesostática importante que se lleva a cabo principalmente por el hipotálamo. Si se consideran los efectos peligrosos que las temperaturas extremas pueden tener sobre el organismo, es obvia la importancia que debe tener un centro diseñado para controlar esta variable.

El estímulo eléctrico del hipotálamo anterior, en particular del área supraóptica, desencadena una respuesta termolítica; es decir, se ponen en acción los mecanismos para que la temperatura corporal descienda. Por el contrario, el estímulo del hipotálamo posterior, en particular el área tuberal, desencadena una respuesta termógena que se refleja en el aumento de la producción y conservación de ca-

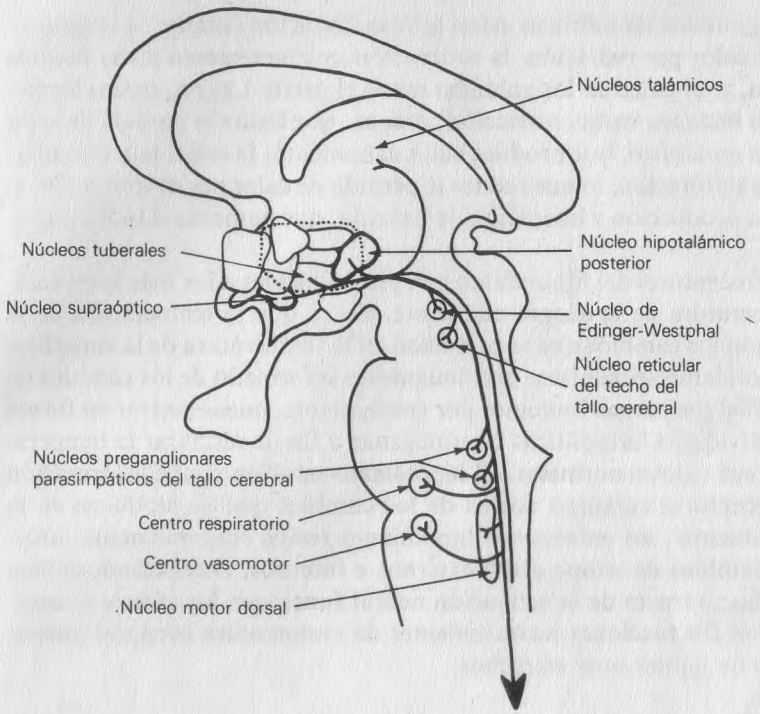


Figura 15-8 Fibras periventriculares. Para la explicación véase el texto.

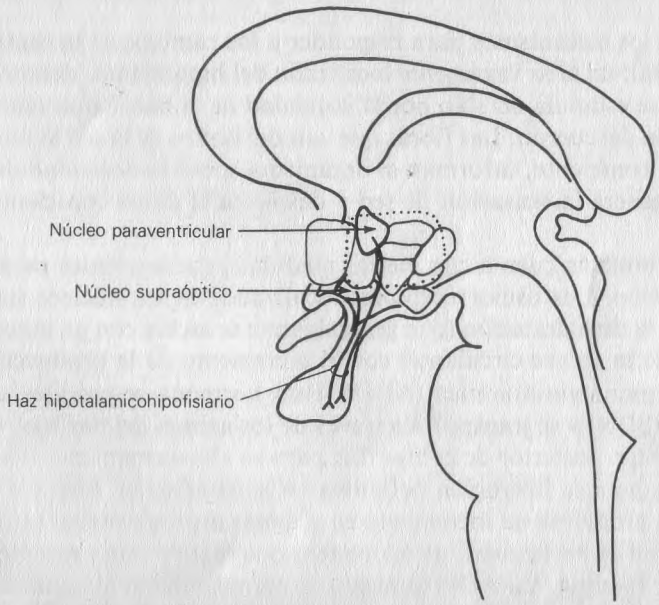


Figura 15-9 Esquema de las fibras del tracto hipotalamohipofisiario. El núcleo paraventricular (NPV) es el origen de la hormona pituitaria posterior, oxitocina, en tanto el núcleo supraóptico (SON) es el sitio de síntesis de la hormona antidiurética (ADH).

lor. Entre las respuestas termolíticas están la vasodilatación cutánea, que aumenta la pérdida de calor por radiación; la sudoración que incrementa dicha pérdida por evaporación, y el jadeo en los animales como el perro. Las respuestas termógenas en cambio incluyen vasoconstricción cutánea, que limita la pérdida de calor por radiación; el escalofrío, que produce calor al aumentar la actividad muscular; suspensión de la sudoración, lo que reduce la pérdida de calor por evaporación, e incremento en la producción y liberación de tiroxina, que aumenta el índice metabòlico.

Los termorreceptores del hipotálamo son muy sensibles a los más leves cambios en la temperatura de la sangre circulante. Dado que la temperatura de la sangre varía según los cambios que se presentan en la temperatura de la superficie corporal, el hipotálamo se mantiene continuamente informado de los cambios de temperatura global del cuerpo humano; por consiguiente, puede activar en forma adecuada las actividades termolíticas o termógenas a fin de restaurar la temperatura corporal a sus valores normales. El hipotálamo también recibe información de los termorreceptores cutáneos acerca de los cambios que se producen en la temperatura ambiental, así entonces el hipotálamo recibe continuamente información de los cambios de temperatura externos e internos, encontrándose bien equipado para que a través de la activación neural funcionen los efectores apropiados y se eviten fluctuaciones inconvenientes de temperatura corporal manteniéndola dentro de límites muy estrechos.

Hipotálamo, sed y control del agua corporal

El hipotálamo tiene los mecanismos para responder a los cambios en la cantidad total de agua corporal; un área vagamente localizada del hipotálamo, denominada *centro de la sed* se estimula no sólo por la sequedad de la boca, sino también por la deshidratación del cuerpo. Las fibras que van del centro de la sed al tálamo y luego a la corteza consciente, informan al organismo sobre la necesidad de tomar agua, lo cual genera la sensación de sed y despierta el deseo consciente de tomar agua.

El hipotálamo también cuenta con ciertas medidas subconscientes para corregir la deshidratación. Los osmorreceptores localizados en los núcleos supraópticos responden a la deshidratación (que generalmente se asocia con un aumento de la osmolalidad de la sangre circulante) con el incremento de la producción y liberación de la hormona antidiurética (ADH). Esta hormona se produce en el nùcleo supraóptico (SON) y se transporta a través de los axones del haz hipotalamohipofisiario al lóbulo posterior de la hipófisis para su almacenamiento temporal y posteriormente para su liberación definitiva en la circulación. Una vez que ocurre esto, la ADH promueve un incremento en el agua corporal total al facilitar la reabsorción de agua en los riñones, de tal manera que regrese ésta a la sangre y se pierde menos por la orina. La ADH aumenta la permeabilidad al agua de los túbulos distales y de los conductos colectores de los nefrones. Esto hace que el agua se reabsorba en forma osmótica a partir del filtrado glomerular meno

mótico, al líquido extracelular más osmótico de la médula del riñón y del flujo sanguíneo renal.

Hipotálamo y apetito

Estudios efectuados en animales confirman que existe una relación entre el hipotálamo y el apetito. Los núcleos hipotalámicos laterales funcionan en parte como un "centro de la alimentación". Este hecho se basa principalmente en que el estímulo eléctrico de esta región en la rata, desencadena una fuerte respuesta alimentaria que se observa aunque el animal acabe de comer. Por el contrario, el núcleo ventromedial se describe como el "centro de la saciedad" debido a que su estimulación frena toda la actividad alimentaria en el animal. Es probable que estos dos núcleos se encuentren conectados de tal manera que se inhiban mutuamente; de esta manera, cuando el núcleo hipotalámico lateral dirige la alimentación, también puede inhibir en forma simultánea el centro de saciedad, y visceversa. En la actualidad, este sistema en los humanos no se comprende muy bien; si dicho sistema mutuamente excluyente existe, es obvio sin embargo que puede modificarse a nivel consciente, tal como ocurre en las personas cuando éstas todavía pueden comer aunque estén satisfechas, o bien, cuando se abstienen de hacerlo aún cuando tienen hambre.

Hipotálamo y sistema endocrino

Si la pituitaria es la glándula maestra del sistema endocrino tal como se ha dicho con frecuencia, se puede decir en forma semejante que el hipotálamo es el "maestro" de la pituitaria. Este juega un papel en la producción y la liberación de hormonas tanto del lóbulo posterior *(pars nervosa* o neurohipófisis) como del lóbulo anterior *(pars distalis* o adenohipófisis). A diferencia del lóbulo anterior, que no deriva de tejido neural, el lóbulo posterior tiene una íntima relación embrionaria con el hipotálamo. Debido a esto, el hipotálamo ejerce su influencia de una manera distinta sobre cada lóbulo.

Control del lóbulo posterior Las dos hormonas conocidas de la pituitaria posterior son la oxitocina y la hormona antidiurética, también denominada vasopresina. Cada una es un octapéptido cuya secuencia aminoácida se conoce bien; sin embargo, en la pituitaria posterior no existen células secretoras, produciéndose aquellas hormonas en los núcleos hipotalámicos y transportándose después al lóbulo posterior.

La *oxitocina* probablemente se produce en el núcleo paraventricular (NPV) Sus tejidos "blanco" incluyen la glándula mamaria, donde promueve el descenso de la leche, y también la musculatura uterina, donde causa contracciones del músculo liso. Se libera como respuesta a múltiples estímulos, entre los que se cuentan el estímulo mecánico del área del pezón producido por el lactante, las contracciones uterinas y cervicales que se asocian con el parto, y algunos factores psíquicos que

actúan a través de unos circuitos poco conocidos, pero que se sabe provienen de la corteza consciente. La acción de estos factores psíquicos es evidente, ya que con frecuencia el llanto del niño hambriento es suficiente para estimular el descenso de la leche en la madre lactante, sin necesidad de recurrir a un estímulo mecánico.

La *hormona antidiurética* se produce en el núcleo supraóptico y se transporta en forma semejante al lóbulo posterior. El estímulo para su liberación (estímulo del centro de la sed, la deshidratación y el aumento en la osmolalidad del líquido corporal), se trató anteriormente. La ADH también se denomina vasopresina debido a su capacidad de constreñir los vasos sanguíneos. Una vez que se han sintetizado las hormonas, se transportan al lóbulo posterior por la vía axónica a través de las fibras del tracto hipotalamohipofisiario. En este sitio temporalmente se almacenan ligadas a una proteína (neurofisina) hasta que se presente la demanda para su liberación.

Control del lóbulo anterior No existen fibras nerviosas directas que vayan del hipotálamo al lóbulo anterior, y este lóbulo, a diferencia del lóbulo posterior, sí tiene gran cantidad de células secretoras; por lo tanto, las hormonas del lóbulo anterior se producen y se liberan en la adenohipófisis. Entre las hormonas conocidas del lóbulo anterior están: la hormona del crecimiento (GH), la hormona adrenocorticotrófica (ACTH), la estimulante de la tiroides (TSH), la foliculoestimulante (FSH), la luteinizante (LH), la luteotrópica (LTH), y la hormona estimulante de los melanocitos (MSH). La hormona luteinizante en el varón se denomina *hormona estimulante de las células intersticiales* (ICSH).

Mientras que estas hormonas son sintetizadas realmente en el lóbulo anterior de la hipófisis, la señal para su liberación proviene del hipotálamo en forma de pequeños polipéptidos denominados *factores liberadores.* En el momento indicado entra en acción un factor liberador específico que se encuentra cerca de la red capilar en la eminencia media (Fig. 15-10), y dicha liberación la efectúan las fibras que provienen de uno o más núcleos hipotalámicos; luego se difunde en los capilares y se desplaza a la adenohipófisis a través del *sistema porta hipotalamohipofisiario.* Una vez que se encuentra en el lóbulo anterior, el sistema porta da origen nuevamente a una red capilar. Posteriormente el factor liberador sale de los capilares y hace que algunos grupos específicos de células secretoras liberen su hormona en los capilares para llevarla a la circulación general. La Fig. 15-10 ilustra los múltiples factores liberadores que se conocen, lo mismo que sus hormonas y sus órganos "blanco".

Hipotálamo y emoción: Sistema límbico

Además de sus otras funciones, el hipotálamo también tiene lugar en la expresión física de la emoción. Algunas regiones del hipotálamo se encuentran íntimamente integradas al *lóbulo límbico* del cerebro. Este lóbulo, que se ilustra en la Fig. 15-11, está formado por la circunvolución del cíngulo o callosa, el istmo, la circunvolu-

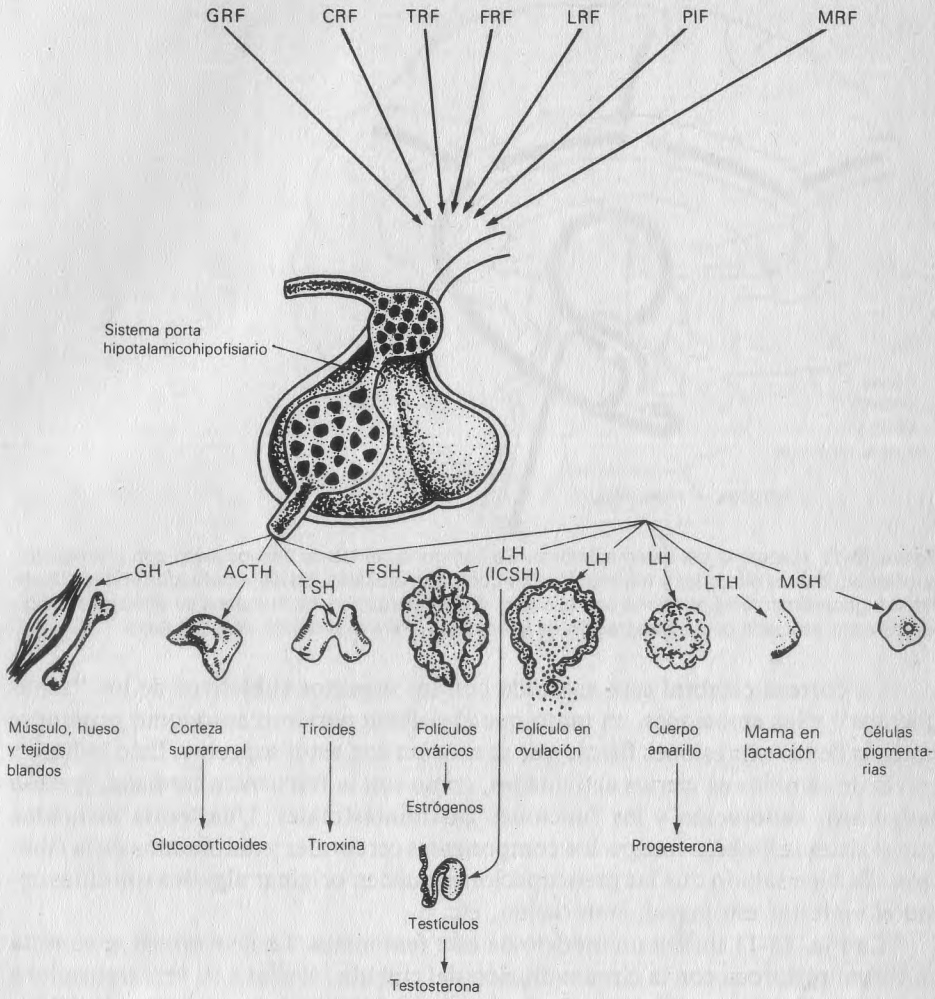


Figura 15-10 Hipotálamo y hormonas de la glándula pituitaria anterior. Para la explicación véase el texto. GRF, factor liberador de la hormona del crecimiento; CRF, factor liberador de la corticotropina; TRF, factor liberador de la tirotropina; FRF, factor liberador de la hormona foliculoestimulante; LRF, factor liberador de la hormona luteinizante; PIF, factor inhibidor de la prolactina; MRF, factor liberador de la hormona estimulante de los melanocitos; GH, hormona del crecimiento; ACTH, hormona adrenocorticotrófica; TSH, hormona estimulante del tiroides; FSH, hormona foliculoestimulante; LH, hormona luteinizante también denominada hormona estimulante de las células intersticiales (ICSH); LTH, hormona luteotrópica; MSH, hormona estimulante de los melanocitos.

ción parahipocámpica y el uncus. El lóbulo límbico junto con la amígdala, el hipocampo, bulbos, trígono olfatorio, y los cuerpos mamilares integran el *sistema límbico.* En los vertebrados inferiores este sistema se relaciona principalmente con el olfato. Sin embargo, en los humanos su papel principal parece que se relaciona con el despertar de las emociones.

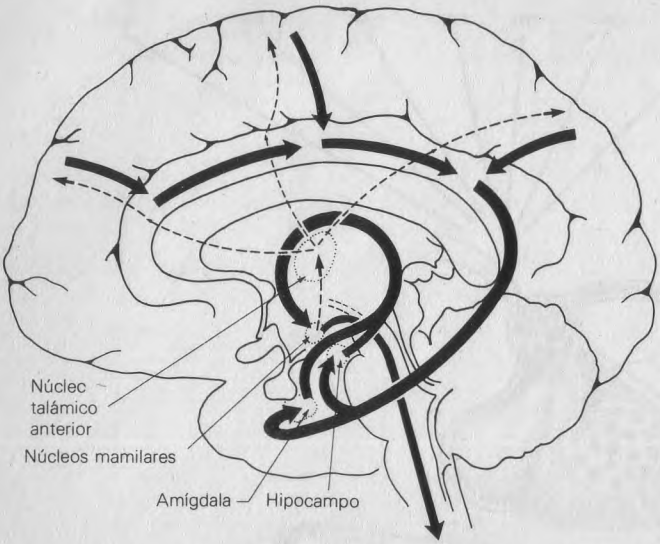


Figura 15-11 Esquema del sistema límbico. Se compone del lóbulo límbico junto con la amígdala, hipocampo, bulbos olfatorios y trígono, fórnix y cuerpos mamilares. En los vertebrados inferiores este sistema generalmente se relaciona con el olfato. Sin embargo, en los humanos su principal función parece estar asociada con la integración de la emoción. Para explicación véase el texto.

La corteza cerebral está asociada con los aspectos subjetivos de los "sentimientos" y las emociones, en tanto que el sistema nervioso autónomo promueve muchas de las expresiones físicas que se asocian con estos aspectos. Esto lo hace a través de cambios en ciertas actividades, como son la frecuencia cardiaca, presión sanguínea, sudoración y las funciones gastrointestinales. Una teoría menciona que el sistema límbico integra los componentes cerebrales y autónomos de la emoción. Es bien sabido que las preocupaciones pueden originar algunos síntomas como el malestar estomacal, sudoración, etc.

La Fig. 15-11 ilustra un modelo de este fenómeno. La neocorteza se conecta en forma recíproca con la circunvolución del cíngulo, el cual a su vez, transmite a la circunvolución parahipocámpica y al *uncus* del lóbulo temporal a través del istmo. Estas áreas corticales se proyectan a los núcleos hipocámpicos subcorticales y amigdalinos. Las fibras que parten de estos núcleos pasan a los núcleos mamilares a través del fórnix. Estos últimos, junto con otros núcleos hipotalámicos, promueven las respuestas autónomas mediante las fibras descendentes que van a los núcleos autónomos que se encuentran en el interior del tallo cerebral y de la médula espinal.

Es probable que este sistema también funcione a la inversa; si se lleva a cabo una actividad autónoma intensa a nivel subconsciente, la corteza consciente con frecuencia se percata de ello. Esta consciencia se controla probablemente a través de fibras mamilotalámicas que se proyectan al núcleo anterior del tálamo, y de ahí a la circunvolución del cíngulo y a la corteza consciente. Debe quedar claro que las vías que se describen aquí, en realidad no representan la red completa que

existe entre los componentes cerebrales y autónomos de la emoción. Esta es un área sobre la cual se sabe muy poco.

TÁLAMO

El tálamo representa la parte más rostral del diencéfalo. Se compone de dos grandes masas grises ovoides separadas por el tercer ventrículo, las cuales por lo general se

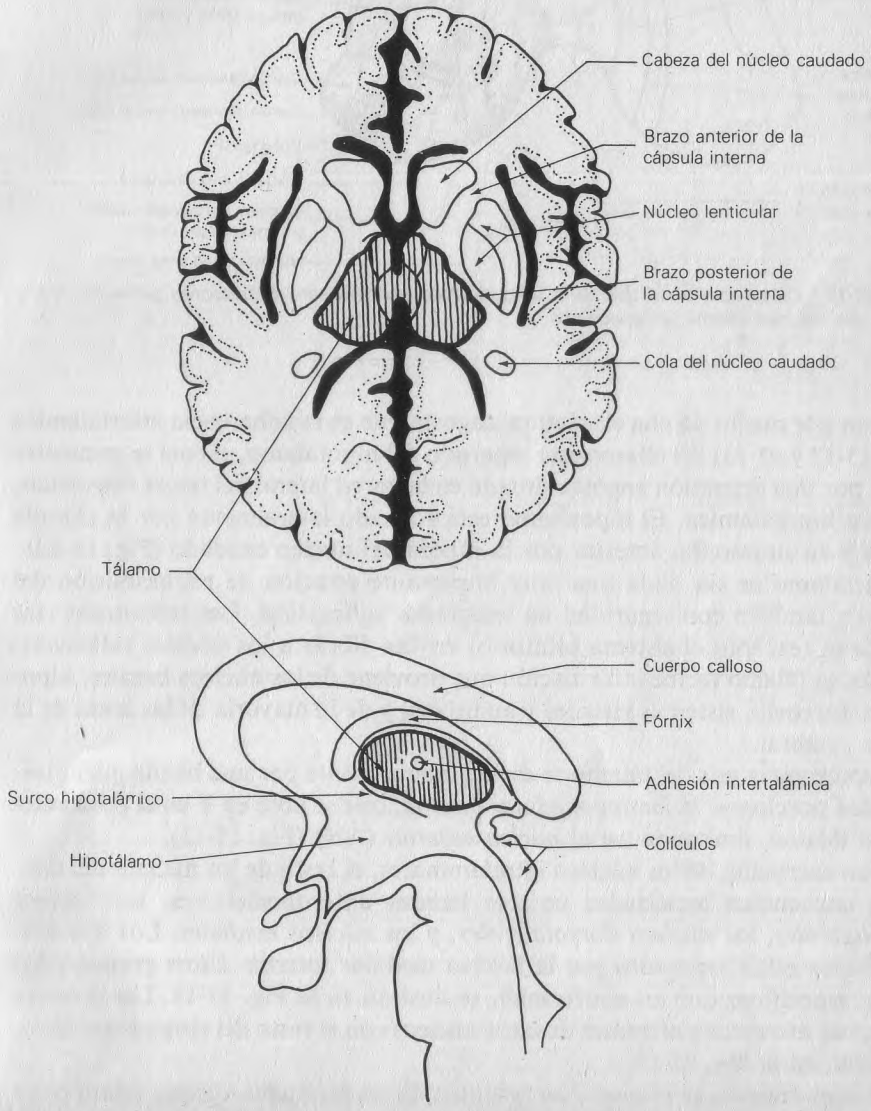


Figura 15-12 Localización del tálamo. Corte horizontal (arriba) y corte transversal y sagital (abajo).

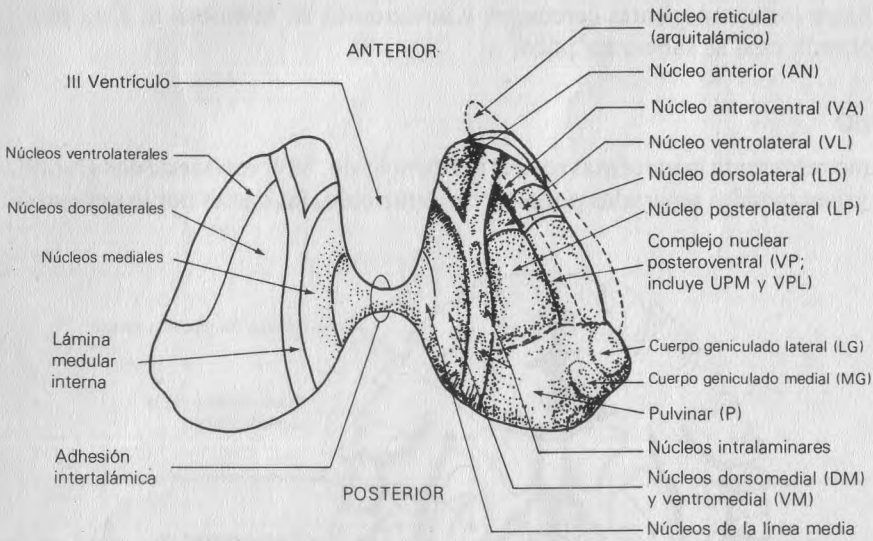


Figura 15-13 Vista superior del tálamo. A la izquierda se representan las divisiones generales, y a la derecha, los núcleos talámicos específicos.

conectan por medio de una estructura angosta que es la adherencia intertalámica (Figs. 15-12 y 15-13). El tálamo está separado del hipotálamo, el cual se encuentra abajo, por una depresión angosta situada en la pared lateral del tercer ventrículo, la cisura hipotalámica. El hipotálamo está rodeado lateralmente por la cápsula interna y en su porción anterior por la cabeza del núcleo caudado (Fig. 15-12).

El tálamo es sin duda una muy importante estación de retransmisión del cerebro y también con seguridad un integrador subcortical. Las principales vías sensoriales (excepto el sistema olfatorio) envían fibras a los núcleos talámicos. Además, el tálamo recibe información que proviene de los núcleos basales, hipotálamo, cerebelo, sistemas visuales y auditivos, y de la mayoría de las áreas de la corteza cerebral.

La sustancia gris del tálamo se divide internamente por una banda mielinizada en dos porciones, la *lámina medular interna,* que se abre en Y en el polo anterior del tálamo, limitando así al *núcleo anterior* (AN) (Fig. 15-13).

Con excepción de los núcleos intralaminares, el resto de los núcleos del tálamo se encuentran localizados en tres bandas anteroposteriores: los *núcleos ventrolaterales,* los *núcleos dorsolaterales,* y los *núcleos mediales.* Los dos últimos grupos están separados por la lámina medular interna. Estos grupos y los núcleos específicos que los conforman, se ilustran en la Fig. 15-13. Las diversas conexiones aferentes y eferentes de estos núcleos con el resto del sistema nervioso, se ilustran en la Fig. 15-14.

A continuación se presenta un resumen de los múltiples núcleos talámicos y sus conexiones con otros componentes del sistema nervioso.

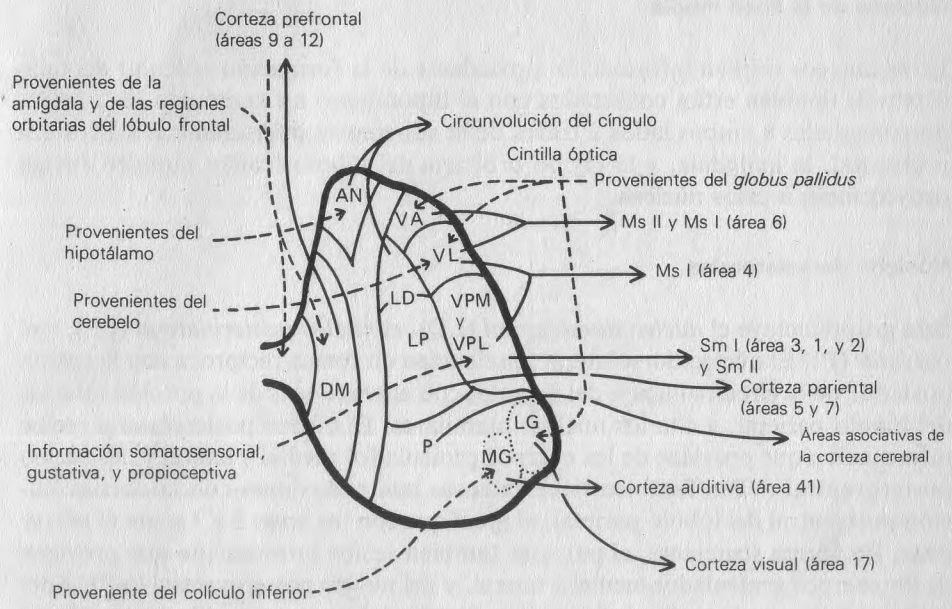


Figura 15-14 Esquema de una vista superior del tálamo derecho donde se observan las principales conexiones aferentes (líneas interrumpidas) y eferentes (líneas continuas), y otras partes del sistema nervioso. AN núcleo anterior; VA, núcleo anteroventral; VL, núcleo lateroventral; LD, núcleo dorsolateral; VPM, núcleo posteromedial ventral; VPL, núcleo posterolateral ventral; DM, núcleo dorsomedial; LG, cuerpo geniculado lateral; MG, cuerpo geniculado medial; LP, núcleo posterolateral; P, pulvinar.

Núcleos anteriores

Están localizados en la porción más anterior y superior del tálamo y rodeados por las tramas de la Y de la lámina medular interna. Aunque se habla de núcleo anterior (AN) en singular, en realidad está compuesto por varios núcleos que tienen conexiones recíprocas tanto con el hipotálamo, a través de fibras mamilotalámicas, como con el lóbulo límbico de la corteza, particularmente con la circunvolución del cíngulo.

Núcleos mediales

En esta zona los principales son los voluminosos *núcleo dorsomedial* (DM) y el *núcleo ventromedial* (VM). El primero tiene conexiones recíprocas con el lóbulo frontal de la corteza, áreas 9, 10, 11, y 12; también recibe información que proviene de la amígdala y de las regiones orbitarias del lóbulo frontal. Además está conectado también en forma recíproca con la mayoría de los otros núcleos talámicos.

Núcleos de la línea media

Estos núcleos reciben información procedente de la formación reticular del tallo cerebral; también están conectados con el hipotálamo así como con los núcleos dorsomediales a ambos lados a través de la adherencia intertalámica. La corteza prefrontal, la amígdala, y la región orbitaria del lóbulo frontal también envían proyecciones a estos núcleos.

Núcleos dorsolaterales

Este grupo incluye el *núcleo dorsolateral* (LD), el *núcleo posterolateral* (LP), y el *pulvinar* (P). El núcleo dorsolateral se relaciona en forma recíproca con la región posterior de la circunvolución del cíngulo, con el *precuneus* de la porción inferior del lóbulo parietal, y con los núcleos mamilares. El núcleo posterolateral recibe información que proviene de los cuerpos geniculados medial y lateral y del núcleo posteroventral (VP). También tiene extensas interconexiones con la circunvolución postcentral del lóbulo parietal, al igual que con las áreas 5 y 7 y con el *precuneus*. En forma semejante, el pulvinar también recibe información que proviene de los cuerpos geniculados medial y lateral, y del núcleo posteroventral (VP). Además, también puede recibir información directa del tracto o Cintilla óptica. Tiene también conexiones recíprocas con las áreas de asociación de la corteza parietal, occipital y temporal.

Núcleos ventrolaterales

Este grupo incluye el *núcleo anteroventral* (VA), el *núcleo lateroventral* (VL) y el *complejo nuclear posteroventral* (VP). Este último incluye el *núcleo posteromedial ventral* (VPM) y el *núcleo posterolateral ventral* (VPL). Tanto los núcleos anteroventrales como lateroventrales reciben información del *globus pallidus,* mientras que el núcleo lateroventral también la recibe del cerebelo y del núcleo rojo. Ambos núcleos envían proyecciones del área motora primaria (Msl) al área 6, lo mismo que al área motora secundaria (MsII). El núcleo lateroventral también se proyecta al área 4 de Msl. El núcleo anteroventral a su vez se relaciona en forma recíproca con el núcleo caudado.

El complejo nuclear posteroventral es el área receptora talámica principal de los múltiples sistemas sensitivos ascendentes. El VPL recibe información somatosensorial y propioceptiva del lemnisco medio y de los tractos espinotalámicos. El PVM la recibe de las vías trigeminales y gustativas. Las principales proyecciones corticales de los núcleos VPM y VPL pasan a través del brazo posterior de la cápsula interna para terminar en las áreas somatosensoriales primaria y secundaria (Sml y Smll) de la corteza cerebral. Sml y Smll también envían proyecciones a estos núcleos.

Núcleos intralaminares

Este grupo incluye el ***núcleo centromediano*** (CM) y el ***núcleo parafascicular*** (PF). Ambos se relacionan en forma recíproca con toda la neocorteza, lo mismo que con otros núcleos talámicos. También ambos reciben información que proviene de los tractos espinotalámicos y de la formación reticular del tallo cerebral. Además, el ***globus pallidus*** y el área cortical 4 se conectan con el núcleo centromediano, mientras que el núcleo parafascicular recibe información del área 6.

Núcleo reticular del tálamo

Es un núcleo largo y curvo que separa el tálamo lateral de las fibras del brazo posterior de la cápsula interna. Recibe información procedente de toda la neocorteza, de la formación reticular del tallo cerebral, y del ***globus pallidus.*** Sus impulsos eferentes se dirigen principlamente a otros núcleos talámicos, y se cree que desempeña un papel importante en el sistema de activación reticular asociado con la vigilia.

Cuerpos geniculados medial y lateral

La región caudal del tálamo ventral contiene dos engrosamientos redondeados, el ***cuerpo geniculado medial*** (MG) y el ***cuerpo geniculado lateral*** (LG). El primero es un centro importante de retransmisión en la vía auditiva consciente; las fibras se proyectan desde aquí a la corteza auditiva del lóbulo temporal. El segundo es un centro importante de retransmisión y de integración de la vía visual consciente; recibe información a través de las fibras del nervio óptico y a su vez envía fibras a la corteza visual a través de la radiación óptica. Se ha demostrado también que el pulvinar tiene conexiones neurales con el cuerpo geniculado lateral.

En resumen, se debe tener en cuenta que la lista de las conexiones talámicas es incompleta ya que estudios recientes demuestran la presencia de vías adicionales. También se debe suponer que los núcleos talámicos están conectados entre sí, en forma compleja, lo que dificulta aún más el estudio de los mecanismos que el tálamo utiliza para integrar la información que recibe.

PREGUNTAS DE REPASO

1 El área tuberal del hipotálamo incluye:
- ***a*** los núcleos preópticos medial y lateral
- ***b*** los núcleos hipotalámicos laterales, hipotalámicos posteriores, dorsomediales y ventromediales
- c los núcleos mamilares medial y lateral
- ***d*** los núcleos supraópticos, hipotalámicos anteriores y paraventriculares

2 Una vía principal de información ascendente que llega al hipotálamo es:
- ***a*** el pedúnculo mamilar
- ***b*** el haz corticohipotalámico

c el haz medial del cerebro anterior
d el haz periventricular
e ninguna de las anteriores

3 Una via de fibras aferentes que va del hipocampo a los núcleos mamilares es
a el fórnix
b la estría terminal
c el haz medial del cerebro anterior
d el haz mamilohipocámpico

4 Todas las siguientes afirmaciones sobre el hipotálamo y el control de la temperatura son verdaderas, *excepto:*
a El estímulo eléctrico del hipotálamo anterior, en especial del área supraóptica, desencadena una respuesta termolítica.
b Los termorreceptores hipotalámicos son sensibles a cambios en la temperatura de la sangre circulante.
c Los termorreceptores cutáneos notifican al hipotálamo acerca de los cambios que se presentan en la temperatura de la superficie corporal.
d El hipotálamo dirige la liberación de tiroxina como una actividad termolítica.

5 Todas las siguientes aseveraciones con relación al hipotálamo y al sistema endocrino son verdaderas, *excepto:*
a El hipotálamo controla la liberación de las hormonas de la hipófisis anterior a través del tracto hipotalamohipofisiario.
b La liberación de la hormona neurohipofisiaria se controla a través de los factores liberadores.
c El factor liberador de la hormona del crecimiento (FLCr), se desplaza a la adenohipófisis a través del sistema porta hipotalamohipofisiario.
d La hormona oxitocina de la hipófisis posterior probablemente se produce en el núcleo paraventricular (PVN) del hipotálamo.

6 El núcleo posterolateral ventral (PVL) del tálamo es parte de:
a los núcleos anteriores
b los núcleos mediales
c los núcleos de la línea media
d los núcleos dorsolaterales
e los núcleos ventrolaterales

7 El núcleo anterior del tálamo:
a es una estación de retransmisión del sistema límbico
b recibe una información sustancial del cerebelo
c es una de las principales partes del sistema reticular de activación
d es una importante estación de retransmisión del sistema extrapiramidal de origen cortical

8 Todas las siguientes afirmaciones con relación al tálamo son verdaderas, *excepto:*
a Limita lateralmente con el brazo posterior de la cápsula interna.
b Limita por delante con la cabeza del núcleo caudado.
c Sus dos lóbulos se conectan casi siempre por medio de la adherencia intertalámica.
d El LCR del cuarto ventrículo baña sus paredes mediales.

9 Una gran parte de la información que sale del hipotálamo para el tálamo se recibe en:
a el núcleo posterolateral
b el núcleo anterior
c el núcleo dorsomedial

d el cuerpo geniculado medial
e el núcleo ventrolateral

10 La principal vía hipotalámica para los núcleos autónomos es a través de:
a las fibras periventriculares
b el haz mamilotalámico
c el pedúnculo mamilar
d la estría terminal

Capítulo 16

Corteza cerebral, núcleos basales y control motor

La corteza cerebral es una capa delgada de sustancia gris que cubre completamente el telencéfalo, corresponde a ella dirigir los movimientos musculares esqueléticos, recibir la información sensorial tanto del interior como del exterior del cuerpo, e integrar la actividad sensitiva y motora. También almacena y procesa la memoria, inicia y coordina el aprendizaje y todas las funciones cognoscitivas superiores, y controla fenómenos tales como el amor, el odio, el placer, el aprecio, etc. En este capítulo se estudian únicamente las funciones sensitivas y motoras de la corteza.

Las agrupaciones subcorticales de sustancia gris denominadas *núcleos basales* también desempeñan una función importante en la coordinación de los movimientos musculares y en el control motor. Estos núcleos cooperan con la corteza cerebral, el cerebelo y el tallo cerebral, en la producción de movimientos coordinados y perfectamente calculados cuando se necesita llevar a cabo una función motora útil. En el presente capítulo se estudian estos núcleos y la manera como se integran al sistema de control motor.

relativamente pequeña y antigua, la alocorteza. La *alocorteza* constituye aproximadamente el 10 por ciento del total del área cortical y se limita a formar la corteza olfatoria y las circunvoluciones del cíngulo o callosa, parahipocámpica y dentada. Desde el punto de vista funcional la alocorteza está subordinada a la *neocorteza,* la cual constituye casi el 90 por ciento de la corteza y representa casi la totalidad de los hemisferios altamente circunvolucionados que se observan en un cerebro expuesto. La neocorteza está constituida de seis capas diferentes *(láminas*) que varían en espesor y densidad de una región cortical a otra. Las láminas se diferencian unas de otras por los tipos de células que se encuentran en cada una y por la clase y dirección de las fibras que pasan a través de ellas. Las láminas se numeran de I a VI, dependiendo de la profundidad a que se encuentran, de manera que la lámina I está en la superficie cortical y las otras son progresivamente más profundas. Las seis láminas se describen en la Tabla 16-1.

Con frecuencia los fisiólogos subdividen la corteza cerebral en regiones de acuerdo con las características funcionales de las capas localizadas en esa región. Generalmente estas regiones incluyen corteza sensitiva (coniocorteza), corteza asociativa (corteza homotípica), y corteza motora (corteza heterotípica). La

Tabla 16-1 Láminas neocorticales

Lámina	Capa	Descripción
I	Molecular	Principalmente constituidas de células horizontales de Cajal poco esparcidas y fibras horizontales de las células piramidales, células estrelladas, y células de Martinotti.
II	Granular externa	Constituida por las densamente compactas células estrelladas y células piramidales pequeñas. Este área es atravesada por fibras verticales tanto de axones ascendentes como de dendritas apicales de las células piramidales de gran calibre de la lámina V. Los axones ascendentes con frecuencia hacen sinapsis con las dendritas apicales en esta capa.
III	Piramidal externa	Las células piramidales de tamaño mediano se localizan aquí. También están presentes células estrelladas y células encestadas.
IV	Granular interna	Esta capa se caracteriza por células estrelladas y células piramidales pequeñas. La *banda externa de Baillarger*, una banda concentrada de fibras horizontales también pasa a través de esta capa.
V	Piramidal interna	Esta es una capa densa constituida de células piramidales de gran calibre. También se caracteriza por tener muchas fibras ascendentes y descendentes. Una banda horizontal de fibras concentradas, la *banda interna de Baillarger*, atraviesa esta capa.
VI	Multiforme	La mayoría de las células en esta capa son pequeñas y representan una variedad de tipos morfológicos.

corteza sensitiva comprende las principales áreas de recepción sensitiva, en tanto que la *corteza asociativa* cubre porciones mayores del cerebro, entre ellas los lóbulos frontal, parietal y temporal. La *corteza motora* abarca las principales áreas motoras. El espesor relativo de las láminas corticales IV y V constituye la característica variable más evidente que se observa entre las tres regiones. La capa granular interna (IV) es la principal área de recepción de las fibras sensitivas que se proyectan desde el tálamo; por consiguiente esta lámina es la más gruesa de la corteza sensitiva. La capa piramidal interna (V) se caracteriza por células piramidales grandes cuyos axones descendentes representan las fibras motoras del sistema corticoespinal; por lo tanto, no es de sorprender que la lámina V sea la más voluminosa de las regiones motoras de la corteza. Ambas láminas parecen ser de igual importancia para la corteza asociativa ya que ésta recibe información sensorial y da origen a impulsos motores. También es importante observar que aun cuando la corteza sensorial controla principalmente este tipo de información, también da origen a un pequeño componente motor. De la misma manera, la corteza motora recibe una pequeña cantidad de información sensitiva.

Los circuitos de la corteza cerebral son mucho más difíciles de evaluar que los de la corteza cerebelosa. Dada la densidad de los elementos neuronales, la extensión de las prolongaciones dendríticas denominadas *neutrópilos,* así como la ausencia de patrones repetitivos en las conexiones neuronales, no se ha llevado a cabo una evaluación significativa de los circuitos neuronales corticales y los estudios que se han efectuado hasta ahora han sido poco redituables. Como se ha de recordar, la configuración neuronal de la corteza cerebelosa es idéntica en toda su extensión y muestra patrones simétricos y repetitivos. Esto, sumado a la escasa densidad neuronal de la corteza cerebelosa ha facilitado la investigación y la evaluación de los circuitos cerebelosos, en contraste con las dificultades para esto que presenta la corteza cerebral. Otro factor que dificulta el estudio de los circuitos corticales cerebrales es que las fibras aferentes que van a la corteza no muestran la misma uniformidad en sus terminaciones que la corteza cerebelosa. Recuérdense las sinapsis entre las fibras trepadoras y las células de Purkinje, y las fibras musgosas con las células granulares que se observan en la corteza cerebelosa. Sin embargo, los impulsos eferentes de la corteza cerebral viajan a través de los axones de las células piramidales de las láminas II a V, con las células de mayor tamaño localizadas en la lámina V. Las fibras corticales aferentes se proyectan a las seis láminas, y es la lámina IV de la corteza sensorial la que recibe el mayor número de sinapsis colaterales.

Áreas de Brodmann

Brodmann, un neurólogo alemán de principios del siglo veinte, hizo una descripción de las seis capas de la corteza que se acaban de mencionar. Este científico identificó las seis capas mediante el uso del colorante de Nissl, que muestra claramente los cuerpos de las células pero no las neuritas o axones. Trabajos poste-

riores efectuados con las coloraciones de Golgi y Weigert aportaron detalles adicionales que no se conocían. Brodmann elaboró un mapa de la corteza cerebral, a la que dividió en muchas áreas de acuerdo con las variaciones de sus seis capas. Los fisiólogos han intentado en diversas ocasiones atribuir una importancia funcional específica a estas áreas. En algunos casos esto sí se ha logrado (por ejemplo, el área 17 de Brodmann y la corteza visual primaria), pero en la mayoría de ellas no existe una relación específica. Con mayor frecuencia de la esperada, algunas regiones funcionales específicas parecen sobreponerse a varias áreas. Sin embargo, las áreas de Brodmann son muy útiles como marcadores específicos debido a que se conocen en todo el mundo. Estas áreas corticales se ilustran en las vistas lateral y sagital medial de la Fig. 16-1

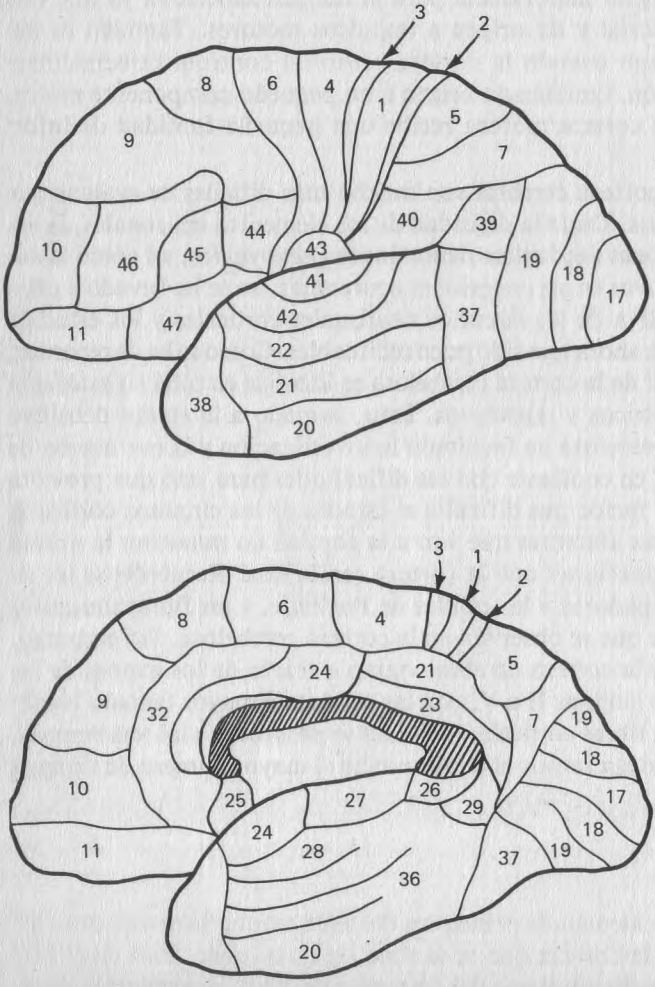


Figura 16-1 Áreas de Brodmann de la corteza cerebral. En el esquema superior se muestra la superficie lateral y en el esquema inferior, la superficie medial.

Estudios electrofisiológicos de la corteza

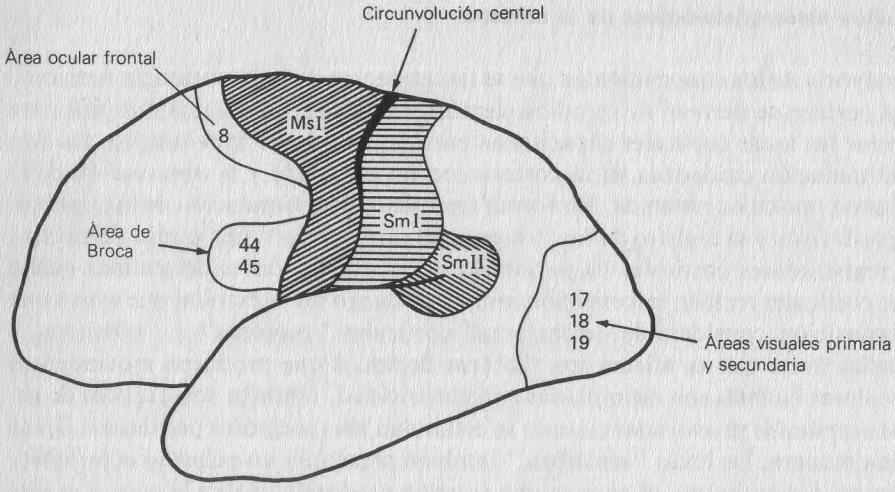
La mayoría de los conocimientos que se tienen acerca de la importancia funcional de la corteza se derivan de estudios electrofisiológicos. La técnica más útil para detectar las áreas corticales capacitadas para desencadenar movimientos ha sido la estimulación cuidadosa de la corteza con un electrodo y la observación de la respuesta muscular obtenida. En forma semejante, la estimulación de los receptores periféricos y el registro de las "respuestas provocadas" por medio de electrodos registradores corticales ha permitido a los investigadores determinar cuáles áreas corticales reciben información sensitiva. Luego no es extraño que exista una superposición considerable de las áreas corticales "motoras" y "sensitivas". Aquellas áreas que se afirma son motoras debido a que producen movimientos musculares cuando son estimuladas con electricidad, también son capaces de generar respuestas provocadas cuando se estimulan los receptores periféricos. De la misma manera, las áreas "sensitivas" también presentan un pequeño componente motor. Sin embargo, al parecer una función predomina sobre la otra, y es este hecho el que ha dado origen al desarrollo de un esquema de clasificación que se emplea comúnmente, el cual se estudia a continuación.

Áreas motoras de la corteza

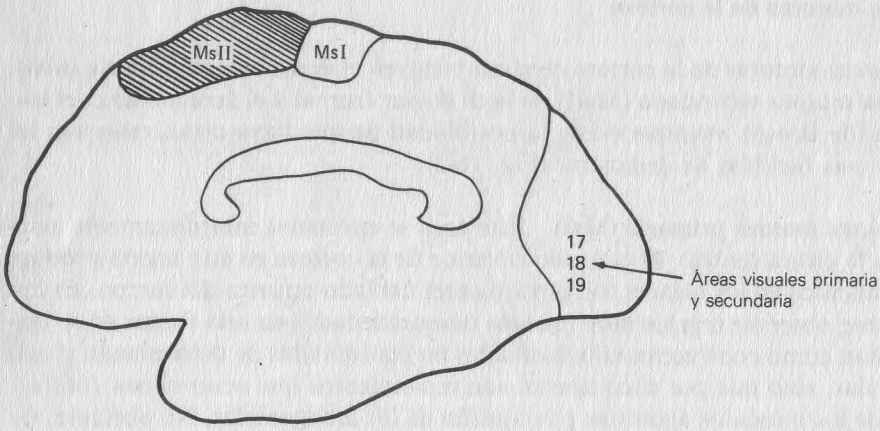
Las áreas motoras de la corteza cerebral incluyen el área motora primaria (Msl), el área motora secundaria (MsII), el área ocular frontal y el área motora del lenguaje (de Broca). Aunque existe la posibilidad de que haya otras, estas son las áreas más factibles de demostrar (Fig. 16-2).

Área motora primaria (Msl) Este área se encuentra inmediatamente anterior a la cisura central. El estímulo eléctrico de la corteza en esta región produce movimientos en los lugares correspondientes del lado opuesto del cuerpo. Es importante observar que los movimientos desencadenados en esta forma no se manifiestan como contracciones individuales no coordinadas de determinado grupo muscular, sino que por el contrario, son movimientos que ocurren con contracción de los músculos agonistas y relajación de los antagonistas. No obstante, estos movimientos son muy simples, y son similares a los que ejecuta un niño pequeño. Como es obvio, movimientos más avanzados requieren la participación de sistemas adicionales.

El área motora primaria (que equivale al área 4 de Brodmann y a una franja adyacente del área 6) se extiende por encima del borde superior medial del hemisferio a la superficie medial. El cuerpo es representado como un homúnculo cuyas regiones de la cabeza y la cara se encuentran cerca de la cisura lateral y las áreas de la pierna y el pie se extienden hasta la superficie medial. La espalda se extiende en dirección anterior por encima del área 4 hasta la franja adyacente del área 6. Los dedos de las manos y de los pies se extienden por encima de la superficie cortical de la cisura central.



VISTA LATERAL DE LA CORTEZA CEREBRAL



VISTA MEDIAL DE LA CORTEZA CEREBRAL

Figura 16-2 Áreas funcionales significativas de la corteza cerebral lateral y medial: área motora primaria (MsI), área motora suplementaria (MsII), área sensoriomotora somática primaria (SmI), área sensoriomotora secundaria (SmII).

El área MsI también tiene un pequeño componente sensitivo que recibe información de cierto número de fuentes. El sistema de los lemniscos que va al núcleo VPL del tálamo se proyecta finalmente de este núcleo al área 4 del MsI. El cerebelo envía proyecciones al núcleo VL del tálamo, el cual a su vez las envía a las áreas 4 y 6 del MsI. Por último, el *globus pallidus* envía fibras tanto a los

núcleos VA como VL del tálamo, y estos a su vez envían proyecciones al área 6 del Msl. Gran parte de la información que llega al Msl es propioceptiva, aunque también se observa la existencia de información sensitiva que proviene de otras fuentes.

Área motora suplementaria (MsII) La extensión del área 6 a la superficie medial de la corteza, representa el área motora suplementaria (MsII). En este caso, el cuerpo es representado en dirección horizontal, con la cabeza dirigida hacia atrás, la región dorsal es adyacente a la circunvolución del cíngulo, y los dedos apenas llegan a la superficie superior del hemisferio. El estímulo eléctrico de esta área origina movimientos bilaterales de evitación un tanto complejos. Estos movimientos no son tan específicamente distintivos como los que se producen mediante la estimulación del Msl. Los núcleos VA y VL del tálamo envían información sensitiva al MsII. Ambos núcleos reciben información proveniente del *globus pallidus,* en tanto que el cerebelo únicamente envía proyecciones al núcleo VL.

Área **frontal** de **los movimientos oculares** Esta región coincide con el área 8. El estímulo eléctrico de esta área produce la desviación de ojos, cabeza y cuello hacia el lado contrario.

Área motora del lenguaje (de Broca) Esta área corresponde aproximadamente a las áreas 44 y 45 del lóbulo frontal. La mayor parte de la información que se tiene sobre ella con relación a su función procede de estudios sobre el efecto de la ablación y la estimulación. Curiosamente, el hemisferio izquierdo parece ser dominante ya que la ablación de este lugar generalmente anula la producción del sonido y a menudo en los seres humanos provoca afasia motora o parálisis verbal. Estos mismos efectos generalmente no se observan cuando se realiza la ablación de la misma área en el hemisferio derecho. Se calcula que en el 90 por ciento de los seres humanos, el hemisferio izquierdo es dominante con relación a este punto, sin tener en cuenta si el individuo es diestro o zurdo.

Áreas sensoriales de la corteza

Área sensoriomotora somática primaria (Sml) Cuando se estimulan los receptores somáticos sensoriales, las áreas 3, 1 y 2 producen las respuestas más significativas. En el área motora primaria (Msl) de la circunvolución precentral se registran respuestas menores. La información proveniente del tacto, la presión, el dolor, la temperatura, así como de los propioceptores se proyecta al núcleo VPL del tálamo, que a su vez envía una proyección masiva al Sml, que es en realidad el área principal de recepción de la sensibilidad somática.

El homúnculo del cuerpo que se representa en el Sml es esencialmente una imagen en espejo de aquél en el área motora primaria (Msl) anterior a la cisura central. Las investigaciones efectuadas en simios indican que la organización topográfica del Sml consiste de una serie de bandas superpuestas en ángulos rectos

con relación a la cisura central. Cada una de estas bandas constituye el área cortical para la representación de cada uno de los dermatomas.

Asimismo, ya ha quedado bien establecido que el estímulo eléctrico de la circunvolución postcentral (Sml) también produce respuestas motoras. En un principio se pensó que dichos movimientos eran resultado de la diseminación de la corriente eléctrica producida por los electrodos colocados en la circunvolución precentral. Sin embargo, ahora se sabe que esto no es así y que el Sml es capaz de producir respuestas motoras por sí solo, aunque para esto requiere una estimulación mucho mayor que el Msl.

Área sensoriomotora somática secundaria (Smll) Esta área que se ubica inmediatamente posterior a la región facial de Sml, se caracteriza por tener un homúnculo en el cual la cabeza se encuentra hacia delante, los músculos de las piernas en dirección posterior, la espalda en dirección inferior, y las manos y pies en dirección superior. El estímulo en esta área produce movimientos toscos de adaptación postural difusos y generalizados.

Corteza visual Una gran área que se encuentra sobre el polo posterior del lóbulo occipital (áreas 17, 18 y 19) representa a la corteza visual. Aquí se incluyen dos áreas funcionalmente diferentes: el área visual primaria y el área visual asociativa. El *área visual primaria* (área 17) es el área principal de recepción de las señales visuales que se proyectan a lo largo de la radiación óptica y que provienen del cuerpo geniculado lateral (GL). Como se ha de recordar, los objetos que se observan en el campo visual izquierdo de ambos ojos se proyectan al hemisferio derecho, mientras que aquellos que se observan en el campo visual derecho, se proyectan al hemisferio izquierdo. Además, los objetos que se observan en los cuadrantes inferiores de cada campo visual dan origen a las imágenes en las regiones cuneales del área 17, en tanto que los que se observan en los cuadrantes superiores proyectan imágenes a las regiones lingulares.

La ablación bilateral del área 17 dejaría a la persona ciega; sin embargo, para poder comprender la imagen que se capta en el campo visual y es proyectada a la corteza visual, se precisa de algo más que el área 17. Las áreas 18 y 19 rodean el área visual primaria y constituyen el *área visual asociativa,* que utiliza la percepción con la señal visual y ayuda a "darle sentido" a la imagen proyectada.

Corteza auditiva Esta región incluye la porción media de la circunvolución temporal superior y una porción importante de la corteza insular. Al igual que la corteza visual, la auditiva consta de dos áreas funcionalmente diferentes: el área auditiva primaria y el área auditiva asociativa. El *área auditiva primaria* es una región relativamente pequeña que se localiza a la mitad de la circunvolución temporal superior, y se extiende por encima de la superficie superior hasta una parte de los labios lateral y medial. Esta región equivale aproximadamente al área 41. El cuerpo geniculado medial vuelve a transmitir las señales a esta área en respuesta a la información que llega a través de la vía auditiva consciente. Cuando los

impulsos auditivos llegan a esta área, se escucha el sonido pero no se comprende totalmente. La comprensión requiere de la participación del *área auditiva asociativa.* Esta área, que se encuentra por encima de la corteza insular y de una región que rodea el área primaria sobre la superficie lateral del lóbulo temporal (áreas 42 y 22), tiene una red de extensas interconexiones con el área 41.

Corteza gustativa Esta área se localiza cerca de la extensión lateral inferior del área sensoriomotora primaria (Sml) y puede incluir el área 43. Las señales gustativas que son retransmitidas a través del núcleo VPM del tálamo se proyectan a esta área.

Corteza olfatoria Como se ha de recordar cada **Cintilla** olfatoria se divide en las estrías medial y lateral a medida que se aproxima a la sustancia perforada anterior. La **Cintilla** olfatoria lateral termina en la corteza prepiriforme y en partes de la amígdala del lóbulo temporal. Estas áreas representan la *corteza olfatoria primaria.* Las fibras luego se proyectan de este sitio al área 28, el *área olfatoria secundaria,* para la evaluación sensorial. La **Cintilla** olfatoria medial se proyecta a la sustancia perforada anterior, al *septum pellucidum,* área subcallosa e incluso a la Cintilla olfatoria contralateral. Tanto la **Cintilla** olfatoria medial, como **lateral** contribuyen a que las vías reflejas viscerales produzcan las respuestas viscerosomáticas y visceroviscerales que se describieron en el Cap. 7. Es conveniente señalar que a diferencia de los otros sistemas sensoriales, en el olfatorio no se produce la retransmisión a través de **algún núcleo** talámico.

Dominancia cerebral

Ciertos patrones de comportamiento parecen estar asociados con uno u otro hemisferio. Entre tales patrones se incluyen el uso preferencial de una de las manos, la interpretación del lenguaje, la comprensión de la palabra hablada y escrita, la apreciación espacial. Aproximadamente el 90 por ciento de los adultos son diestros (controlados por el hemisferio cerebral izquierdo) y más del 96 por ciento tienen sus centros del lenguaje ubicados en el hemisferio izquierdo (área motora del lenguaje, de Broca). Esto se demuestra por el hecho de que casi todos los pacientes afásicos con problemas del lenguaje presentan lesiones en el área de Broca del hemisferio izquierdo. Investigaciones adicionales en seres humanos han establecido claramente que el hemisferio izquierdo se encuentra mejor adaptado para la expresión escrita y el lenguaje oral, así como para el cálculo analítico, en tanto que el hemisferio derecho lo está sobre todo para la apreciación de las relaciones espaciales y la expresión estética y no verbal. Por consiguiente, el hemisferio izquierdo con frecuencia es llamado *hemisferio principal* o *dominante,* mientras que el derecho es el *hemisferio menor.* Cabe observar que en los individuos zurdos no existe un cambio de posición similar en el control de las otras formas de comportamiento mencionadas anteriormente, del hemisferio izquierdo al derecho.

Investigaciones sobre "cerebros separados" Las fibras comisurales (cuerpo calloso y comisuras anterior, posterior e hipocámpica) conectan los dos hemisferios. Mucho se ha aprendido acerca de las diferentes funciones de los dos hemisferios a través de individuos a quienes se les ha practicado una sección longitudinal completa del cuerpo calloso con el fin de impedir la propagación de las crisis epilépticas de un hemisferio al otro. Estos individuos con "cerebros separados" retienen patrones de comportamiento normales y pueden llevar a cabo sus actividades y aprender como cualquier persona normal; sin embargo, la dominancia cerebral se puede demostrar mediante experimentos planeados cuidadosamente.

El doctor R. W. Sperry ha llevado a cabo la mayor parte de esta investigación. Si se coloca un objeto desconocido en la mano izquierda de un individuo a quien se le practicó la división cerebral y que se encuentra con los ojos vendados, éste podrá determinar completamente la forma y textura del objeto por medio de la palpación, pero no podrá describirlo verbalmente o elaborar con exactitud un dibujo de este objeto con su mano derecha. No puede describirlo en forma oral debido a que el hemisferio derecho, que recibe la información sensorial que proviene del objeto, no puede comunicarse con el área del lenguaje del hemisferio izquierdo dominante. De la misma manera, el individuo tampoco podrá dibujar correctamente el objeto con la mano derecha debido a que la importante información espacial que recibe el hemisferio derecho, no puede transmitirse al hemisferio dominante. Por lo tanto, la aparente función de las comisuras cerebrales es la integración hemisférica bilateral de la expresión escrita y oral.

Asimismo, si se llevan a cabo pruebas diseñadas cuidadosamente es posible demostrar, por medio de la información visual, la dominancia cerebral en un individuo a quien se le practicó la operación citada. Como el lector recordará, los objetos que se observan en los campos visuales izquierdos de ambos ojos, se transmiten al lóbulo occipital derecho. Una de estas pruebas consiste en que el individuo mire directamente de frente una mesa en la cual se encuentran una variedad de objetos comunes, tales como un broche para sujetar papeles, un desarmador, una botella, una llave, etc. Si durante un periodo de 0.1 segundos se muestra en el campo visual izquierdo una tarjeta en la cual se encuentra escrito el nombre de uno de esos objetos, el individuo responde favorablemente cuando se le solicita que estire el brazo y tome con la mano izquierda el objeto indicado en la tarjeta. Esto ocurre debido a que el hemisferio derecho recibe la señal visual, y este mismo hemisferio derecho coordina los movimientos de la mano izquierda para que tome el objeto apropiado. Incluso el individuo podría escribir en forma tosca el nombre del objeto recuperado utilizando la mano izquierda, ya que el hemisferio derecho que recibe la señal, controla la actividad de la mano izquierda. Sin embargo, dada la imposibilidad de que el hemisferio derecho (menor) pueda comunicar su información al hemisferio izquierdo (dominante) como consecuencia de la sección de la comisura, el individuo no puede indicar verbalmente cuál fue el nombre que apareció en la tarjeta o cuál fue el objeto que la mano izquierda recuperó. El hemisferio izquierdo "comunicador" no recibió la información de los actos llevados a cabo por el hemisferio derecho. De hecho, el individuo

niega verbalmente haber visto en un momento dado dicha tarjeta. Asimismo, si se le pide que utilice la mano derecha para escribir el nombre del objeto recuperado con la mano izquierda, no podrá hacerlo debido a que el hemisferio izquierdo "escritor" no recibió información alguna respecto al objeto.

En años recientes se han observado resultados idénticos en individuos a los cuales se les ha "dividido" químicamente el cerebro por medio de una inyección de anestésicos de acción corta aplicada en la arteria carótida izquierda, la cual irriga el hemisferio izquierdo.

Evaluación de las áreas corticales mediante estudios de lesiones

Gran parte de la información que se tiene sobre la importancia funcional de las distintas áreas corticales ha sido obtenida a partir de lesiones producidas en forma accidental o por enfermedad en la corteza cerebral humana. Por ejemplo, las lesiones en las áreas 18 y 19 no producen ceguera, ya que las señales visuales todavía llegan al área 17 y los objetos pueden ser vistos claramente, pero no se les reconoce, se les identifica, o se les entiende. Esta situación que se conoce como *agnosia visual,* significa que el objeto observado "no es reconocido". Sin embargo, las lesiones que se limitan al área 17 producen ceguera fulminante.

Las lesiones en el área motora del lenguaje (de Broca, 44 y 45) del hemisferio dominante produce una *afasia expresiva o motora.* El sujeto no puede hablar de manera inteligible. Sabe lo que debe decir pero no puede hacerlo. No existe parálisis de los músculos propiamente dichos, pero el sujeto habla muy despacio y con frecuencia omite sustantivos y verbos, y muestra gran dificultad para la elaboración de frases.

La porción caudal de la circunvolución temporal superior, que se conoce como *área de Wernicke* (área 22), es importante para la comprensión de la palabra hablada. Las lesiones en esta área, principalmente en el hemisferio dominante, dejan al individuo en condiciones de escuchar normalmente, pero las palabras habladas parecen no tener ningún sentido. Estos individuos pueden hablar pero cometen errores gramaticales debido a que no comprenden sus propias palabras. Esta región recibe muchas fibras de otras áreas asociativas, incluyendo las áreas visuales (18 y 19), auditivas (41 y 42), somestésicas (5 y 7). La condición de *afasia auditiva* es mucho más grave si la lesión afecta ambos hemisferios, ya que el individuo queda incapacitado para comunicarse verbalmente de manera inteligible.

La *circunvolución angular* está ubicada en la terminación caudal de la cisura lateral que se localiza entre la circunvolución supramarginal y el área de Wernicke. Al igual que en el área de Wernicke, ésta tiene una red de conexiones muy extensa con las áreas asociativas visuales, auditivas y somestésicas. Una lesión del área 39 en el hemisferio dominante deja al individuo incapacitado para comprender el lenguaje escrito. El sujeto puede ver las palabras, pero no las entiende. La imposibilidad para leer (*alexia*) no incapacita al individuo para que se exprese verbalmente en forma normal, pero en general también implica la imposibilidad para escribir *(agrafía).*

Las lesiones en el área 40, *circunvolución supramarginal,* ocasionan en el individuo incapacidades de tipo táctil y propioceptivo. El individuo manifiesta tener una *astereognosia* (imposibilidad de identificar objetos familiares por medio del tacto) y comete errores que se relacionan con la determinación de la posición corporal.

Aun cuando por medio del estudio de lesiones se puede aprender mucho acerca de la contribución particular de ciertas áreas de la corteza cerebral, por lo que a los trastornos sensitivomotores respecta, es muy importante reconocer que dichas áreas pueden ser simplemente "eslabones" en una cadena. Otras corticales también pueden estar en gran medida afectadas. Más aún, al descifrar finalmente

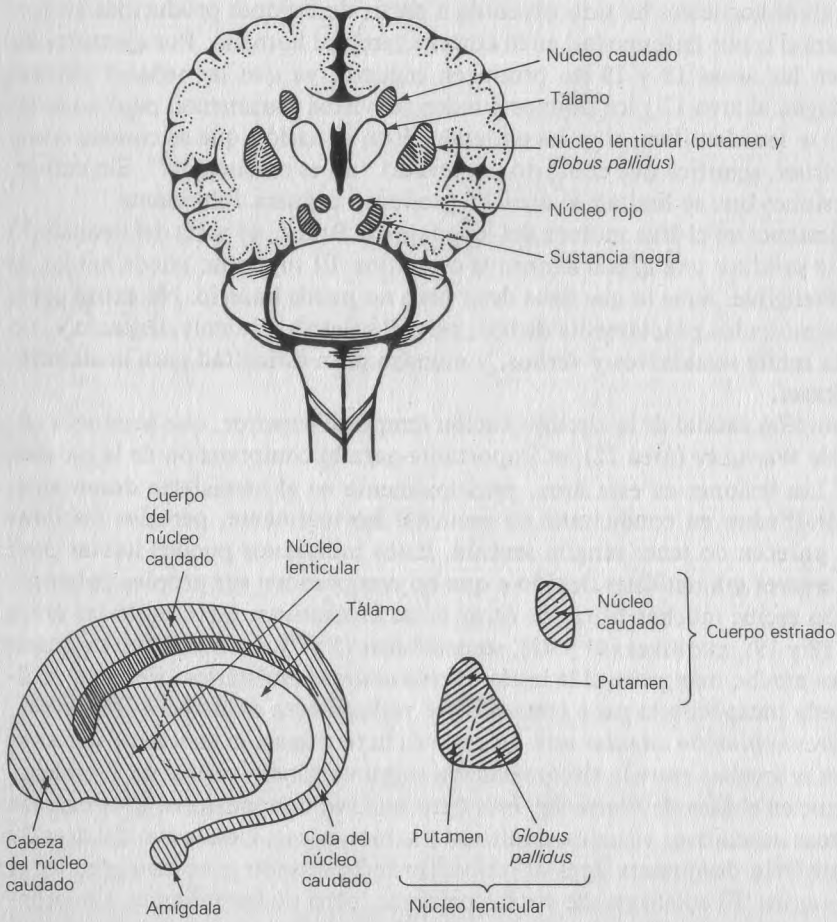


Figura 16-3 Esquema de los núcleos basales. El corte coronal superior muestra los núcleos basales con relación al tálamo. La ilustración inferior izquierda muestra al núcleo caudado con relación al núcleo lenticular, amígdala y tálamo. En la ilustración inferior derecha se muestran los núcleos basales con los términos comúnmente usados.

la secuencia de las áreas corticales implicadas en un patrón de comportamiento dado, todavía quedaría sin explicación un aspecto más importante: ¿Cuál es el patrón de la secuencia neuronal y de la integración sináptica?

Reflejo corticomotor

Investigaciones recientes apoyan una teoría que propone que la corteza motora está constituida de columnas angostas y profundas que representan las unidades funcionales alrededor de las cuales se encuentra organizada la actividad motora-sensorial. Estas columnas se extienden en dirección vertical a través de todas las capas de la corteza. Cada una puede ser muy angosta y medir apenas un milímetro. En parte, la idea de las columnas tiene su origen en estudios que demuestran que el campo de recepción cutánea de determinada columna de neuronas corticales se encuentra en la vía de movimiento producida por el estímulo eléctrico de esta misma columna. De esta manera, a medida que los músculos de una extremidad se contraen, los objetos que entran en contacto con el borde externo de la extremidad en movimiento posiblemente estimulen receptores cutáneos que por vía refleja puedan reforzar el movimiento al volverse a proyectar a la misma columna cortical. Por consiguiente la información cutánea puede proporcionar constantemente una retroalimentación para dirigir los movimientos de las extremidades a través de este *reflejo corticomotor*. Es probable que esta retroalimentación también haga participar a los receptores musculares y articulares, lo que hace que este reflejo se comporte en forma semejante a un sistema de rastreo al dirigir a la extremidad para que siga el curso señalado por estímulos táctiles y propioceptivos.

El reflejo corticomotor también puede comportarse en forma muy parecida al reflejo de estiramiento, suministra un tono muscular de fondo sobre el cual se sobrepone la orden motora voluntaria de origen cortical. Se cree que cada columna cortical de la corteza motora tiene efecto facilitatorio o inhibitorio. La actividad en las fibras asociativas horizontales que van de una columna cortical a las columnas adyacentes puede suministrar la integración necesaria para la coordinación apropiada de los músculos agonistas y antagonistas.

NÚCLEOS BASALES Y CONTROL MOTOR

La sustancia blanca del cerebro está constituida en su mayor parte de axones mielinizados correspondientes a las neuronas cuyos cuerpos se encuentran en las áreas grises del SNC. Estas áreas incluyen corteza cerebral, tálamo y núcleos basales (Figs. 16-3 y 16-4). Los núcleos basales junto con el cerebelo desempeñan una función muy importante en la coordinación muscular. Estos núcleos incluyen el caudado, el putamen, el *globus pallidus* y el claustro. Sin embargo, con frecuencia se excluye el claustro al describir el papel funcional de los núcleos basales en el control motor.

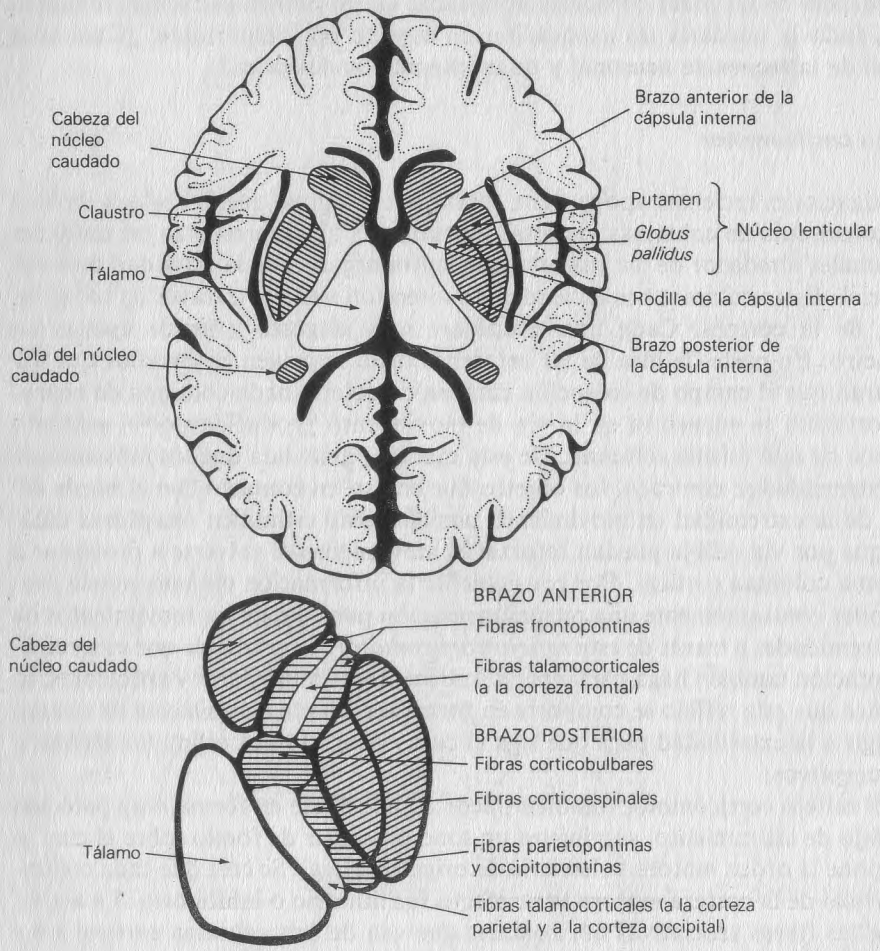


Figura 16-4 El esquema superior muestra un corte transversal del cerebro en el que se observan las relaciones entre los núcleos basales y el tálamo. Obsérvese como se forma la cápsula interna entre ellos. El esquema inferior muestra las posiciones relativas de los diversos haces ascendentes y descendentes que pasan a través de los brazos anterior y posterior de la cápsula interna. Los haces ascendentes son blancos y los haces descendentes tienen rayas transversales.

El *putamen* se continúa en su porción anterior con la cabeza del *núcleo caudado,* el cual se dobla hacia arriba y hacia atrás y finalmente forma una curva en dirección anterior y lateral para penetrar en el lóbulo temporal y terminar en la amígdala (Fig. 16-3). El núcleo caudado y el putamen en conjunto se denominan *cuerpo estriado,* en tanto que el putamen y el *globus pallidus* representan el *núcleo lenticular.* En conjunto el núcleo caudado, el putamen y el *globus pallidus* constituyen los *núcleos basales.*

Cápsula interna

La masa talámica oval tiene una posición medial y posterior al núcleo lenticular a cada lado del cerebro. Exceptuando la radiación auditiva que proviene del cuerpo geniculado medial y la radiación óptica que se origina en el cuerpo geniculado lateral, todos los haces ascendentes y descendentes que existen entre la corteza y el tallo cerebral pasan a través de la *cápsula interna.* Este grupo vertical de fibras está limitado a los lados por el núcleo lenticular, en sentido anteromedial por la cabeza del núcleo caudado, y posteromedialmente por el tálamo (Fig. 16-4). La *corona radiada* es una radiación en forma de abanico constituida de fibras ascendentes y descendentes entre la cápsula interna y la corteza cerebral.

En un corte transversal, la cápsula interna presenta una región con forma de V en cada hemisferio (Fig. 16-4). En esta figura también se muestran las principales fibras ascendentes y descendentes de la cápsula interna. El *brazo anterior* de la cápsula está formado en parte por fibras frontopontinas que tienen su origen en la corteza del lóbulo frontal y descienden a los núcleos pontinos, donde la mayoría de ellos hacen sinapsis. Este brazo también lleva fibras ascendentes del haz talamocortical que van del tálamo a la corteza frontal.

Las fibras corticobulbares que van de la corteza motora a los núcleos de los nervios craneales y las que controlan los movimientos de cabeza y cuello, pasan a través de la *rodilla* y la parte anterior del *brazo posterior.* También distribuidas en el brazo posterior y en orden ascendente hacia atrás, están las fibras corticoespinales que van a los músculos de las extremidades y del tronco y las fibras parietopontinas y occipitopontinas que ponen en contacto a la corteza parietal y occipital con los núcleos pontinos. La mayor parte de la porción medial del brazo posterior está constituida de fibras talamocorticales que van a la corteza parietal y occipital.

CONTROL MOTOR E INTERACCIÓN CON EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La interacción estrecha y armoniosa entre corteza cerebral, cerebelo y núcleos basales controla la actividad muscular coordinada. A través de la información que proviene de los sistemas piramidal y extrapiramidal, estas áreas del sistema nervioso central pueden iniciar y modificar la frecuencia y la secuencia de los actos motores.

Sistema piramidal

El *sistema piramidal* está constituido de fibras motoras de origen cortical que pasan a través de la cápsula interna y se dirigen a los núcleos motores del tallo cerebral y a las neuronas motoras de la médula espinal (Fig. 16-5). Las fibras de este sistema tienen su origen en la lámina V cortical, principalmente en los axones de las células piramidales que se encuentran en la corteza motora de la cincunvolución precentral. Algunas fibras tienen su origen en la circunvolución postcentral.

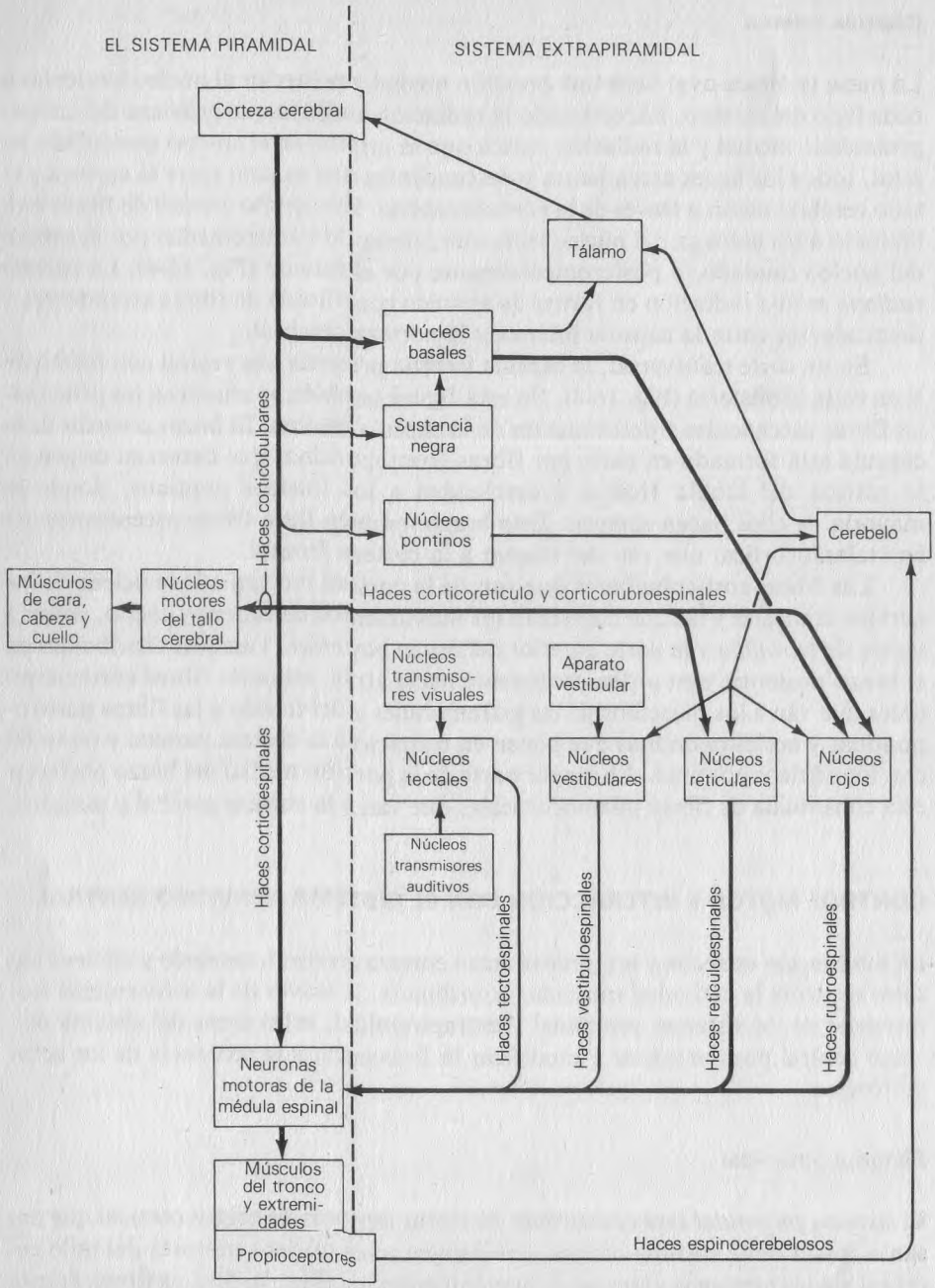


Figura 16-5 Esquema de los sistemas piramidal y extrapiramidal. La explicación se encuentra en el texto.

Después de abandonar la corteza, las fibras descendentes convergen en la corona radiada y pasan a través de la rodilla y del brazo posterior de la cápsula interna. La musculatura corporal inervada se representa con la cabeza cerca de la rodilla, mientras que porciones más inferiores del cuerpo se encuentran mucho más hacia atrás. A continuación las fibras pasan al tercio medio del pedúnculo cerebral, donde la representación corporal muestra cierto cambio de manera que las fibras que inervan la porción inferior del cuerpo quedan en una posición lateral, mientras que la porción medial inerva la porción superior del cuerpo y de la cabeza. Las fibras luego se continúan a lo largo de la porción anterior del puente para formar las pirámides cilindricas bulbares que le dan el nombre a este sistema.

Las *fibras corticobulbares* del sistema piramidal terminan en los núcleos motores del tallo cerebral, en tanto que las *fibras corticoespinales,* se continúan hasta la médula espinal como corticoespinales anterior y lateral. El *haz corticoespinal lateral* (la porción que cruza al lado contrario a nivel bulbar) desciende completamente hasta los niveles sacros, y a medida que lo hace, algunas fibras lo abandonan para hacer sinapsis con las interneuronas en las láminas IV, V, VI, VII y VIII. Algunas incluso hacen sinapsis directamente en las neuronas motoras alfa y gamma de la lámina IX (Fig. 6-3). El *haz corticoespinal anterior* (cuyas fibras no se cruzan) continúa su descenso por el mismo lado (ipsolateral) de la médula espinal pero no sobrepasa el nivel de la mitad del tórax. A diferentes niveles, algunas fibras abandonan el haz y cruzan al otro lado por la comisura blanca anterior para hacer sinapsis con interneuronas de la lámina VIII. Los haces corticoespinales parecen estar destinados principalmente a facilitar los movimientos que requieren aptitud y destreza de la musculatura distal (Cap. 6), los haces corticobulbares por otro lado, controlan los movimientos de los músculos faciales y de otros de cabeza y cuello.

Como existen muchas más fibras en el sistema piramidal que células piramidales gigantes en la corteza motora, es posible que muchas fibras tengan su origen en las células piramidales más pequeñas que se encuentran en las regiones pre y postcentrales de la corteza frontal y parietal. Otra prueba sustancial que apoya esta suposición, señala el hecho de que la transmisión de impulsos retrógrados (hacia atrás) a lo largo de las fibras del sistema piramidal, cuando se estimulan las pirámides medulares con electricidad, producen respuestas esperadas.

Sistema extrapiramidal

El *sistema extrapiramidal* está constituido de fibras motoras que no pasan a través de las pirámides medulares pero que sin embargo, ejercen cierto control sobre los movimientos corporales. Es difícil describir este sistema debido en parte a la complejidad de sus vías y de sus circuitos de retroalimentación. Sin embargo, el sistema extrapiramidal puede dividirse en tres sistemas de control: vías indirectas de origen cortical, circuitos de retroalimentación y vías descendentes auditivas, visuales y vestibulares.

Vías descendentes indirectas de origen cortical Al mismo tiempo que se transmiten señales a través del sistema piramidal para producir un movimiento específico, se transmiten también otras señales relacionadas con el movimiento a núcleos basales, núcleo rojo y formación reticular del tallo cerebral. Los núcleos basales evalúan la orden descendente a través de las vías piramidales y pueden contribuir a determinar si es necesario el apoyo del tono muscular básico o de fondo para llevar a cabo el movimiento. Los núcleos pueden hacer esto en parte a través de proyecciones que envían al núcleo rojo, el cual tiene cierta influencia sobre las neuronas motoras alfa y gamma de la médula espinal a través de los haces rubroespinales. Otras proyecciones indirectas similares hacia la médula espinal se logran a través de las vías córtico reticuloespinales y córtico rubroespinales (Fig. 16-5).

La función de estas vías indirectas que van a la médula espinal y a sus neuronas motoras puede implicar algo más que la determinación del tono muscular de fondo para llevar a cabo movimientos ordenados por la corteza motora. Como se señaló en el Cap. 6, la ablación experimental de los haces rubroespinales ha demostrado que los haces corticoespinales y rubroespinales ejercen efectos similares sobre las neuronas motoras espinales. Durante la lesión de los haces rubroespinales en simios donde ya se habían realizado algunas secciones anteriores del haz piramidal, se observó que la pérdida de la habilidad de control de los músculos distales era mucho más obvia y aun así, se registró muy poca o prácticamente ninguna pérdida en el control muscular proximal. Incluso en este caso debido a que el núcleo rojo recibe información que proviene de los núcleos basales y del cerebelo, lo mismo que información directa que proviene de la corteza cerebral, su función puede incluir la modificación a la adquisición de "tono fino" en las neuronas motoras que inervan los músculos que participan en determinado movimiento.

Los circuitos de retroalimentación Los circuitos de retroalimentación que se describen aquí incluyen circuitos neurales en los cuales una señal de muestra es enviada a un sistema capaz de "comparar" dicha señal con alguna condición específica y posteriormente tomar las medidas necesarias para "ajustar" o "modificar" dicha señal. El sistema extrapiramidal incluye dos de estos sistemas de retroalimentación: los circuitos de retroalimentación sistema extrapiramidal de origen cortical (*circuitos de retroalimentación COEPS)* y los circuitos de retroalimentación del sistema extrapiramidal de origen propioceptivo (*circuitos de retroalimentación POEPS).*

Los circuitos de retroalimentación COEPS están constituidos de fibras que tienen origen en la corteza motora y hacen sinapsis en los centros subcorticales. Después de integrar y evaluar las señales, los centros proyectan nuevamente impulsos hacia el origen cortical para su modificación. En la Fig. 16-6 se ilustran tres de estos circuitos. En el circuito A, la señal se "desvía" hacia el cuerpo estriado (caudado y putamen), los que a su vez la proyectan al *globus pallidus.* Luego las fibras palidotalámicas se proyectan al tálamo y se completa el circuito al volver los impulsos nuevamente al origen cortical. En algún lugar de este circuito la señal original enviada en dirección descendente por el haz piramidal es

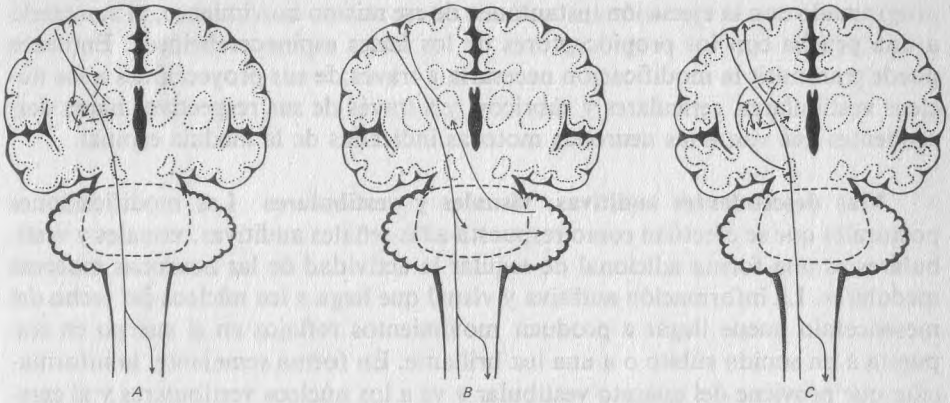


Figura 16-6 Esquema de tres circuitos de retroalimentación del sistema extrapiramidal de origen cortical (circuitos de retroalimentación COEPS). *A*. Circuito de retroalimentación córtico-estriado-pálido-tálamo-cortical. *B*. Circuito córtico-ponto-cerebelo-tálamo-cortical. *C*. Circuito córtico-nigro-estriado-pálido-tálamo-cortical. Estos son tres de los muchos circuitos que se encuentran en el cerebro.

evaluada y comparada con otra información que llega con relación al movimiento. Después de una integración adecuada, las señales de retroalimentación modificadas regresan a la corteza a través de fibras talamocorticales. En el circuito B, la señal "de muestra" es enviada a los núcleos pontinos para su transmisión subsiguiente al cerebelo, donde probablemente es comparada con la información propioceptiva que llega de los músculos, tendones y articulaciones que toman parte en el movimiento. Esta información probablemente incluye datos como estado del tono muscular, posición relativa y movimiento de la extremidad. Después de la integración de esta información, el cerebelo transmite su señal al tálamo (a través de los haces dentadotalámicos), el cual luego completa el circuito al enviar impulsos de regreso al origen cortical por medio de las proyecciones talamocorticales. En el circuito C, la señal de muestra es enviada a la sustancia negra, la que a su vez la proyecta al cuerpo estriado. A partir de este punto el circuito de retroalimentación es idéntico al que se muestra en el circuito A. La importancia de estos circuitos de retroalimentación para el control motor normal se comprende con mayor claridad al estudiar los signos clínicos que se asocian con alteraciones funcionales de los núcleos basales y de sus áreas relacionadas del tallo cerebral, signos que se examinan más adelante.

El otro sistema de circuitos de retroalimentación que se incluye en el sistema extrapiramidal lo forman los circuitos POEPS. En este sistema, la modificación no se dirige nuevamente hacia el origen cortical (como ocurre con los circuitos COEPS); por el contrario, se envía hacia las neuronas motoras de la médula espinal. El circuito principal incluye la transmisión de información propioceptiva de los músculos, tendones y articulaciones al cerebelo a través de los haces espinocerebelosos. Las señales son integradas en el cerebelo y probablemente comparadas con las señales programadas, que son "muestras" tomadas de las vías corticopontinocerebelosas. De esta manera, el cerebelo puede comparar el movimiento

programado con la ejecución instantánea de ese mismo movimiento, al someterlo a una prueba con los propioceptores de los haces espinocerebelosos. Entonces puede transmitir la modificación necesaria a través de sus proyecciones a los núcleos vestibulares, reticulares y rúbricos, y a través de sus respectivos haces descendentes que van a las neuronas motoras indicadas de la médula espinal.

Vías descendentes auditivas, visuales y **vestibulares** Las modificaciones posturales que se efectúan como respuesta a las señales auditivas, visuales y vestibulares es una forma adicional de regular la actividad de las neuronas motoras medulares. La información auditiva y visual que llega a los núcleos del techo del mesencèfalo puede llegar a producir movimientos reflejos en el cuerpo en respuesta a un sonido súbito o a una luz brillante. En forma semejante, la información que proviene del aparato vestibular y va a los núcleos vestibulares y al cerebelo, sin duda tiene que ver con las modificaciones posturales reflejas a través de los haces vestibuloespinales y otros más.

Es oportuno señalar que debido a la naturaleza compleja de los circuitos neurales que ejercen el control motor a través de rutas diferentes a las del sistema piramidal, no ha sido posible establecer una definición exacta que tenga aceptación universal acerca de la conformación de los haces extrapiramidales.

Signos clínicos de disfunción de los núcleos basales y porciones relacionadas del tallo cerebral

Al parecer, ciertas entidades nosológicas relacionadas con el control motor están asociadas positivamente con disfunción de los núcleos basales y de estructuras relacionadas funcionalmente como tálamo, subtálamo y sustancia negra.

La *corea* es una entidad que se caracteriza por los movimientos involuntarios incontrolables del cuerpo; con frecuencia cursa con gestos faciales. Las pruebas indican que esta condición suele estar asociada con disfunción del cuerpo estriado. A menudo se le observa como una complicación de la fiebre reumática en niños. La recuperación de esta forma infantil de la enfermedad, *corea de Sydenham,* generalmente es total y no deja secuelas. La *corea de Huntington,* es una forma más aguda, se trata de una enfermedad hereditaria que empeora progresivamente y que con frecuencia conduce al deterioro mental. La *atetosis* es una entidad que se caracteriza por movimientos lentos vermiformes de las extremidades y también se asocia con lesiones del cuerpo estriado y porciones laterales del *globus pallidus.* Con frecuencia los movimientos voluntarios en las extremidades afectadas son muy torpes. El movimiento brusco de una o varias extremidades es una entidad rara denominada *balismo.* Si solamente se encuentra afectada una extremidad, la entidad se conoce como *monobalismo,* y si están afectadas las dos extremidades de un mismo lado del cuerpo, se aplica el término *hemibalismo.* Generalmente se asocia con lesión en el subtálamo y puede presentarse en forma espontánea o desencadenarse con la iniciación de un movimiento voluntario de la extremidad afectada.

Tal vez la entidad nosológica más conocida de este grupo es la *enfermedad de Parkinson* (parálisis agitante). Se caracteriza por un incremento del temblor

durante el reposo. También se observan movimiento "de cuenta pastillas" de los dedos, lentitud en los movimientos que se manifiesta por la dificultad para iniciar movimientos voluntarios tales como levantarse de una silla o deambular, una rigidez plástica o cadavérica que con frecuencia se demuestra por el fenómeno de la "rueda dentada" cuando se moviliza una extremidad en forma pasiva, y una expresión fija de la cara mucho más acentuada como si ésta fuera una máscara.

El fenómeno de la rueda dentada que se presenta cuando se moviliza pasivamente una extremidad se puede explicar por medio del siguiente mecanismo. La resistencia inicial se debe al tono muscular cuando se moviliza la extremidad. La relajación se presenta cuando un grupo aferente Ib de los órganos tendinosos de Golgi inhibe las neuronas motoras alfa homónimas. Luego, a medida que el movimiento pasivo de la extremidad continúa, se presenta nuevamente la tensión hasta que se llega una vez más al umbral de los órganos tendinosos de Golgi, lo que produce una segunda relajación. Este movimiento como de raqueta continúa a medida que se mueve la extremidad en forma pasiva. La enfermedad de Parkinson generalmente se asocia con la disfunción de los núcleos basales y de la sustancia negra.

Los circuitos de retroalimentación en los sistemas electrónicos deben sintonizarse cuidadosamente para evitar la presencia de oscilaciones. En los sistemas fisiológicos, los circuitos de retroalimentación también deben trabajar adecuadamente para evitar que se presenten oscilaciones en los grupos musculares. En la enfermedad de Parkinson no hay una sintonización cuidadosa y las señales oscilatorias que se transmiten a las neuronas motoras producen los temblores. Parece ser que el principal sitio de la disfunción se localiza en las fibras que liberan dopamina, ubicadas en la vía nigroestriada. Existen tanto fibras nigroestriadas colinérgicas excitatorias como fibras nigroestriadas dopaminérgicas inhibitorias. Para lograr una sintonización cuidadosa parece ser indispensable la integridad completa de ambas fibras. En la enfermedad de Parkinson, el sistema de retroalimentación se "pierde la sintonización" debido a la imposibilidad que presentan las neuronas dopaminérgicas inhibitorias de producir y liberar dopamina. Un tanto favorable para el tratamiento de esta entidad ha sido la administración de L-dopa, precursor de la dopamina, captado por las fibras nigroestriadas dopaminérgicas y convertido en dopamina. Con este "reemplazo" del transmisor perdido, se recupera en cierta medida la sintonización cuidadosa y con frecuencia se reduce la gravedad de los síntomas.

PREGUNTAS DE REPASO

1 La lámina IV cerebrocortical (granular interna) es relativamente más voluminosa en la
a corteza sensitiva
b corteza asociativa
c corteza motora
d corteza heterotípica

2 La información que llega a la corteza cerebral proveniente del tacto, presión, dolor, temperatura, y de los propioceptores se dirige principalmente hacia
a Msl
b MsII
c Sml
d Smll
e ninguna de las anteriores

3 Una región relativamente pequeña que se encuentra en la mitad de la circunvolución temporal superior, y que se extiende por encima de su superficie superior y va hasta los labios lateral y medial, es
a el área gustativa
b el área motora del lenguaje (de Broca)
c el área auditiva primaria
d el área olfatoria

4 Todas las siguientes afirmaciones sobre la dominancia cerebral son verdaderas, ***excepto:***
a El hemisferio izquierdo está mejor adaptado para la expresión estética y no verbal.
b El hemisferio derecho está mejor adaptado para la apreciación de las relaciones espaciales.
c El hemisferio izquierdo está mejor adaptado para la expresión con el lenguaje escrito.
d El hemisferio izquierdo está mejor adaptado para la expresión con el lenguaje oral.

5 El área de Wernicke (área 22) es importante para la
a comprensión del lenguaje escrito
b comprensión del lenguaje hablado
c capacidad para identificar objetos comunes mediante el tacto
d capacidad para escribir

6 Alexia y agrafia generalmente se asocian con la destrucción de
a la circunvolución angular
b la circunvolución supramarginal
c el área de Broca
d las áreas 5 y 7

7 El cuerpo estriado incluye
a putamen y *globus pallidus*
b amígdala e hipocampo
c núcleo caudado y putamen
d núcleo caudado y *globus pallidus*
e ninguno de los anteriores

8 A través del brazo anterior de la cápsula interna pasan las
a fibras parietopónticas
b fibras talamocorticales que van a la corteza frontal
c fibras occipitopontinas
d fibras frontopontinas

9 Todas las siguientes afirmaciones sobre los sistemas piramidal y extrapiramidal son verdaderas, ***excepto:***
a El haz corticoespinal anterior forma parte del sistema piramidal.
b Los circuitos de retroalimentación COEPS forman parte del sistema piramidal.
c El sistema piramidal se denomina así debido a que sus fibras tienen su origen enlas células piramidales de la corteza cerebral.

d Se considera que el haz rubroespinal forma parte del sistema extrapiramidal.

10 Todas las siguientes entidades se asocian con lesiones de los núcleos basales y de los núcleos relacionados del tallo cerebral, *excepto*

a parálisis agitante
b atetosis
c corea
d acalasia
e balismo

Capítulo 17

Neuroquímica

Ya se han examinado diversos aspectos de la neuroquímica en este texto, tales como la síntesis y degradación de varios neurotransmisores, así como el papel que juegan diversos iones en la conducción de impulsos y en la contracción muscular; pero aún así, todavía no se ha estudiado toda la actividad química que tiene lugar dentro del encéfalo y la médula espinal. En este capítulo se estudiará la actividad de diversas sustancias neuroactivas, entre las cuales se encuentran las catecolaminas, indolaminas, aminoácidos, neuropéptidos, prostaglandinas y otras, lo mismo que el metabolismo energético que se efectúa dentro del cerebro propiamente dicho.

El cerebro, como cualquier otro órgano del cuerpo humano, requiere de un sistema vascular apropiado para contar con nutrientes y oxígeno y para eliminar los desechos metabólicos y bióxido de carbono. Sin embargo, a diferencia de la mayoría de los otros órganos, el intercambio capilar de muchos materiales que se encuentran en el cerebro, se dificulta por la presencia de un sistema que limita el transporte, es la *barrera hematoencefálica.*

BARRERA HEMATOENCEFÁLICA

Los estudios con microscopio electrónico han demostrado que los capilares en el cerebro tienen un endotelio capilar continuo con conexiones estrechas y, por

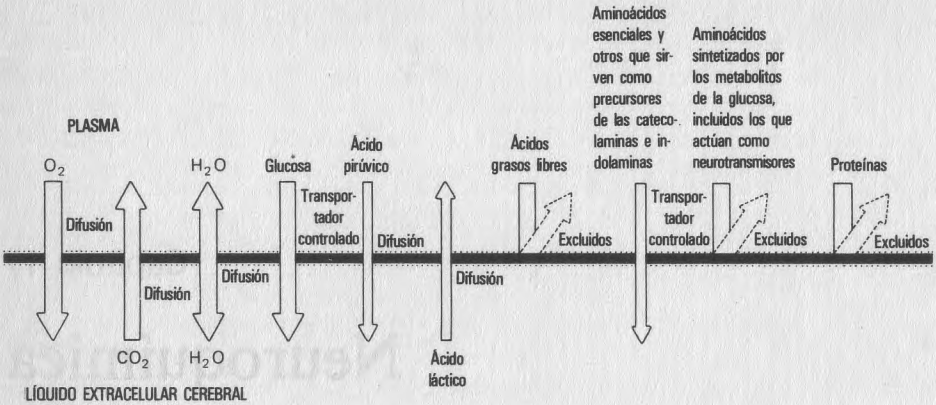


Figura 17-1 Permeabilidad de la barrera hematoencefálica para varias sustancias metabólicas diferentes.

consiguiente, son diferentes a todos los demás capilares del resto del organismo. Esto impide en forma efectiva el paso de muchas sustancias, entre ellas las proteínas y otras que tienen pesos moleculares tan bajos como 2 000. La existencia de la barrera fue demostrada primero por Paul Ehrlich y posteriormente por Goldman, quien en 1909 inyectó gran cantidad de colorante azul de tripán en la circulación vascular y observó que todos los tejidos se teñían en forma intensa, mientras el cerebro permanecía "blanco como la nieve". En la actualidad se sabe que el azul de tripán no penetró al cerebro debido a que el colorante se ligó rápidamente a la albúmina del plasma y por tanto no pudo pasar a través de los capilares cerebrales.

No obstante, muchas sustancias sí atraviesan la barrera, desde el plasma al cerebro. Esta es una barrera "selectiva", donde algunas sustancias no pasan o pasan con dificultad, mientras que otras lo hacen relativamente fácil. Debido a que el cerebro depende en gran medida del flujo continuo de oxígeno para la respiración celular, y de un aporte permanente de glucosa para el metabolismo energético, no es sorprendente que éstos pasen libremente al cerebro casi sin dificultad. En forma similar, los desechos metabólicos y el bióxido de carbono atraviesan fácilmente la barrera, desde el cerebro al plasma. Por otro lado, los ácidos grasos libres, que son una fuente de energía accesible para la mayoría de las otras células del cuerpo, incluso de las musculares, se encuentran virtualmente excluidos del cerebro. En la Fig. 17-1 se muestra un resumen de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica para varias sustancias metabólicas.

Difusión a través de la barrera

0_2, $C0_2$, N_zO, Kr, y Xe son gases que atraviesan con facilidad la barrera. Los últimos tres se han utilizado para calcular el flujo sanguíneo cerebral. El agua tam-

bién se difunde fácilmente hacia dentro y hacia fuera del cerebro. La osmolalidad del plasma sólo regula su movimiento. Por tanto, un incremento de la osmolalidad del plasma, cuyo valor normal es de 290 mosmol/L, puede extraer agua del cerebro por ósmosis, y disminuir notablemente su volumen. Este fenómeno se ha usado en la clínica para reducir la presión intracraneal, utilizando expansores del plasma como el manitol, el cual incrementa su osmolalidad. El manitol no atraviesa la barrera hematoencefálica.

La solubilidad de los lípidos es un factor importante en la difusión a través de la barrera. Por lo general, cuanto más elevada es la solubilidad de una sustancia en los lípidos, mucho más fácil es su difusión. Por consiguiente, los alcoholes como el etanol pasan sin dificultad al cerebro. El tiobarbital, que es soluble en los lípidos, alcanza un equilibrio entre el plasma y el cerebro mucho más rápido que el barbital que es ligeramente menos soluble. El ácido salicílico es aún menos soluble, y por tanto requiere mucho más tiempo para llegar al equilibrio.

Transporte facilitado a través de la barrera

Parece que algunos sistemas acarreadores se hallan relacionados con el transporte de varias sustancias a través de la barrera. La glucosa, iones y ciertos aminoácidos emplean este sistema de transporte. El sistema acarreador para la glucosa es estereoespecífico como D-glucosa, pero no como L-glucosa, para transportarse fácilmente dentro del cerebro. Los ácidos láctico, pirúvico y acético también emplean dichos acarreadores.

En tanto que las proteínas se encuentran virtualmente excluidas del cerebro, algunos aminoácidos pasan fácilmente a su interior; dentro de éstos se incluyen los aminoácidos esenciales y los precursores en la producción de neurotransmisores. Entre estos últimos están la tirosina (necesaria para la síntesis de norepinefrina y dopamina) y el triptofano (necesario en la síntesis de la serotonina). En forma similar, los péptidos neuroactivos, cuyas secuencias de aminoácidos se han establecido claramente, tales como la sustancia P, encefalina metionina y encefalina leucina, β-endorfina, la ACTH, angiotensina II, vasopresina, somatostatina, el factor liberador de la tirotropina, y el factor liberador de la hormona luteinizante, dependen de un transporte activo y persistente de estos aminoácidos del plasma al cerebro para su síntesis continua.

Los iones penetran en la barrera hacia el cerebro, pero lo hacen en forma mucho más lenta que en otros tejidos corporales. La administración intravenosa de K+ lleva este ión con mayor rapidez al tejido muscular que al tejido cerebral. El transporte de Ca^{2+} y Mg^{2+} es igualmente lento, en cambio el de Na+ es un poco más rápido. El transporte de los iones H+ hacia el cerebro es muy lento.

Algunas áreas del cerebro aparentemente no contienen barrera hematoencefálica, por ejemplo la neurohipófisis, la eminencia media del hipotálamo, el área postrema, y la glándula pineal. Debido a que muchas hormonas circulantes controlan su propia liberación por medio de una retroalimentación negativa hacia el hipotálamo, es realmente importante la ausencia de la barrera en esta área. Si

dichas hormonas van a influir en la liberación hipotalámica de los factores liberadores o inhibidores que se dirigen a la pituitaria anterior a través del sistema porta hipotalamohipofisiario, el sistema de la barrera no debe impedir que éstos lleguen al hipotálamo. En forma semejante, los receptores osmóticos del hipotálamo deben estar capacitados para detectar constante y fácilmente los cambios que surjan en la osmolalidad del plasma para que se lleve a cabo la liberación de la hormona antidiurética (ADH) en forma adecuada.

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL Y CONSUMO DE OXÍGENO

El flujo sanguíneo cerebral promedio es de aproximadamente 55 ml por 100 gr. de tejido cerebral por minuto; esto es un poco más de 700 ml/min para un cerebro de 1350 grs. Por tanto, mientras el cerebro humano únicamente comprende alrededor del 2.5 por ciento del peso corporal, recibe casi el 15 por ciento del flujo cardiaco, lo que verifica la elevada demanda vascular de este órgano.

El método de Kety y Schmidt se utiliza con mayor frecuencia, por ser confiable para determinar el flujo sanguíneo cerebral. Este método se basa en el principio de Fick y utiliza la diferencia arteriovenosa de un gas que se difunde libremente, tal como el N_20, a medida que pasa a través del cerebro midiendo la cantidad de N_20 que el cerebro obtiene de la sangre por minuto, y dividiendo esto entre la diferencia arteriovenosa de N_20 a medida que pasa a través del cerebro. El flujo sanguíneo cerebral es mucho mayor en los niños que en los adultos y generalmente sobrepasa los 100 ml por 100 gr por minuto. Sin embargo, en contraposición a lo que la mayoría de la gente cree, el flujo sanguíneo disminuye sólo un poco a medida que avanza la edad.

El cerebro consume el 25 por ciento del total del oxígeno corporal. La diferencia arteriovenosa de 0_2 es relativamente alta, pues el cerebro únicamente recibe el 15 por ciento del gasto cardiaco. Esta diferencia arteriovenosa es de 6.6 ml por 100 ml, ya que desciende de 19.6 a 13 ml por 100 ml a medida que la sangre pasa a través del cerebro (Fig. 17-2). Por consiguiente, se puede calcular que existe un consumo de oxígeno cerebral de aproximadamente 3.5 ml por 100 gr por minuto. Este valor es mayor en el músculo esquelético, piel e hígado, pero menor en el músculo cardiaco y riñón.

El consumo de oxígeno en el cerebro no es uniforme a lo largo y ancho de toda su masa; la sustancia gris consume el 94% del oxígeno cerebral, mientras la sustancia blanca, que constituye justamente el 60 por ciento de la masa encefálica, consume sólo el 6 por ciento. El consumo de oxígeno, y por consiguiente su requerimiento, aumenta a medida que se asciende por el eje neural. Dichos requerimiento y consumo son más bajos en la médula espinal, y aumentan a lo largo del bulbo raquídeo, mesencèfalo, tálamo, cerebelo y corteza cerebral. Por consiguiente no es raro encontrar que las funciones motorosensoriales de la corteza cerebral sean mucho más susceptibles a la lesión hipóxica que las funciones vegetativas de las áreas pontomedulares.

La disminución progresiva del consumo de oxígeno siempre se acompaña de una disminución también progresiva de la agudeza mental. Al comparar un hombre joven, mentalmente alerta cuyo consumo de O_2 es de 3.5 ml por 100 gr. por minuto, con estados de confusión mental asociados con la acidosis diabética, hipoglicemia insulínica y algunas formas de arteriosclerosis cerebral, generalmente se pueden observar índices de consumo de O_2 tan bajos como de 2.8 ml por 100 gr. por minuto. Finalmente, en estado de coma diabético, de coma insulínico y de anestesia pueden mostrar índices de consumo tan bajos como 2.0 ml por 100 gr. por minuto. Por otro lado, el consumo de O_2 cerebral aumenta durante las convulsiones.

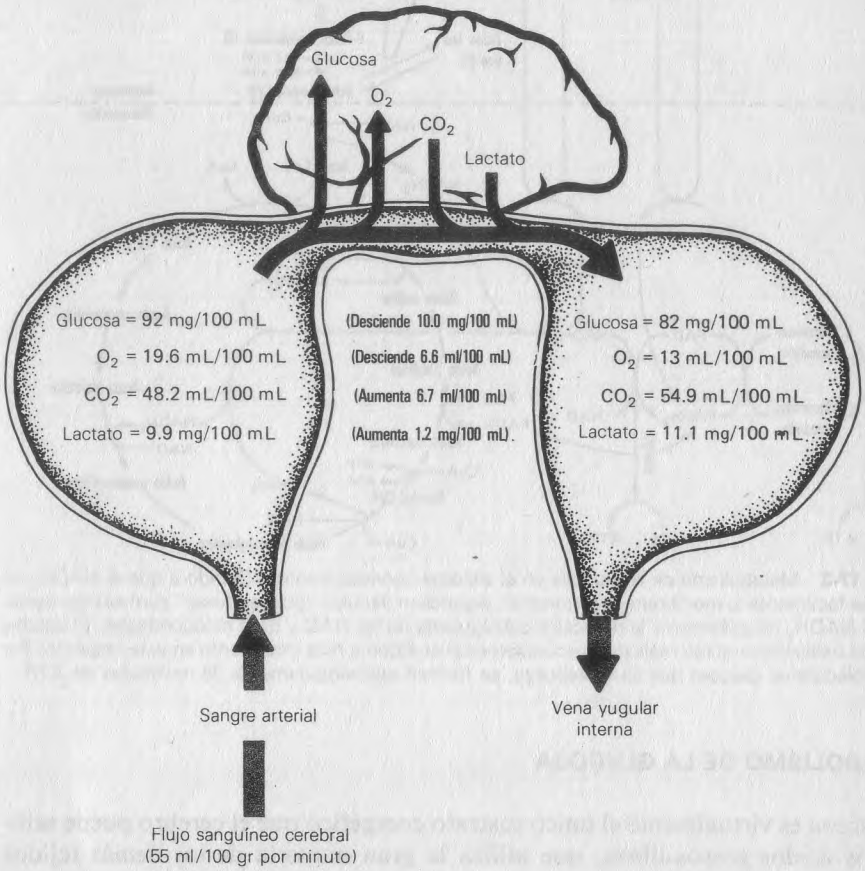


Figura 17-2 Diferencias arteriovenosas para la glucosa, oxígeno, bióxido de carbono y lactato. Los valores de oxígeno y de bióxido de carbono indican que la glucosa es en realidad la única fuente de energía que utiliza el cerebro, ya que el cociente respiratorio (CR) es de aproximadamente 1.0. El 85 por ciento de la glucosa que obtiene el cerebro se convierte en $C0_2$ y el 15 por ciento en ácido láctico.

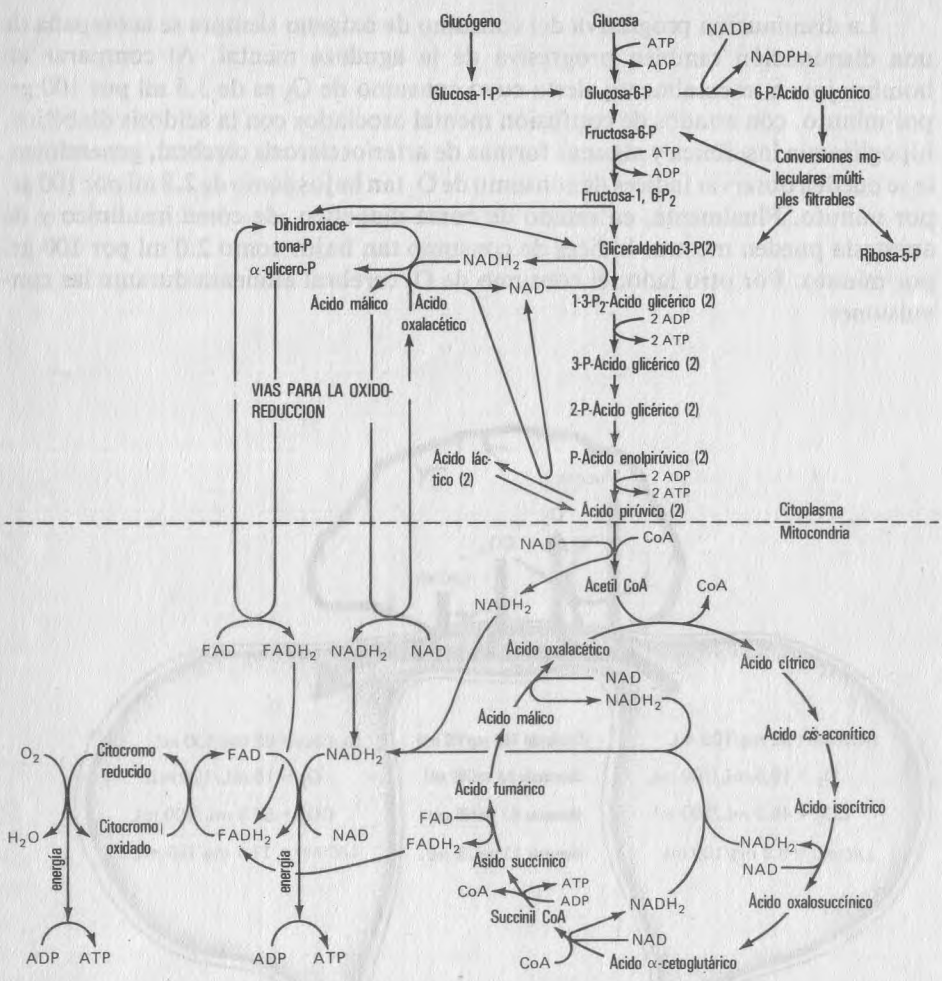


Figura 17-3 Metabolismo de la glucosa en el sistema nervioso central. Debido a que el $NADH_2$ no atraviesa fácilmente la membrana mitocondrial, algunas moléculas "acarreadoras" controlan la oxidación del $NADH_2$ citoplásmico y la reducción subsiguiente de los NAD y FAD mitocondriales. El sistema del ácido oxalacético-ácido mélico es probablemente el sistema más importante en este respecto. Por cada molécula de glucosa que se metaboliza, se forman aproximadamente 38 moléculas de ATP.

METABOLISMO DE LA GLUCOSA

La glucosa es virtualmente el único sustrato energético que el cerebro puede utilizar; los ácidos grasos libres, que utiliza la gran mayoría de los demás tejidos cuando la glucosa se encuentra en niveles bajos, son excluidos de la masa encefálica debido a la barrera hematoencefálica. La Fig. 17-2 demuestra que el cerebro obtiene 6.6 ml de 0_2 de cada 100 ml de sangre cerebral y regresa 6.7 ml de $C0_2$. Por tanto, el cociente respiratorio (CR) del cerebro es de aproximadamente 1.0,

lo que indica que utiliza carbohidratos únicamente. El consumo cerebral de glucosa es normalmente de cerca de 10 mgr. por 100 ml, lo cual corresponde a casi el 75 por ciento de la producción hepática y una vez más se verifica la marcada dependencia del cerebro por la glucosa.

El trifosfato de adenosina (ATP), producido por la degradación metabòlica y la fosforilación oxidativa de la glucosa, es la unidad energética útil que se emplea en el tejido encefálico. Aproximadamente el 85 por ciento de la glucosa circulante obtenida de la sangre arterial cerebral, se convierte en CO_2 por vía del ciclo del ácido tricarboxílico (ATC), mientras que el 15 por ciento se convierte en ácido láctico. El esquema general para el metabolismo de la glucosa en el cerebro es similar al que se lleva a cabo en otros tejidos y se ilustra en la Fig. 17-3. Los altos requerimientos cerebrales de ATP se deben en parte a la síntesis, liberación y recaptación de los neurotransmisores, así como al transporte intracelular y a los complejos mecanismos sintéticos. Pero sin duda el mayor porcentaje del ATP se utiliza para suministrar fuerza a las bombas iónicas que restablecen los potenciales de membrana, que a su vez permiten que las neuronas mantengan su excitabilidad.

REGULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

A fin de asegurar un suministro suficiente de O_2 y glucosa para el cerebro, es necesario que se mantenga todo el tiempo un flujo sanguíneo cerebral (FSC) adecuado.

Afortunadamente la raza humana tiene sistemas reguladores automáticos que cumplen con ello. La red arterial cerebral se encuentra normalmente en estado de constricción parcial y el FSC puede aumentar por medio de vasodilatación, la cual disminuye la resistencia cerebrovascular. Del mismo modo, el incremento en la vasoconstricción produce un aumento en la resistencia cerebrovascular, lo que a su vez produce una disminución correspondiente en el flujo sanguíneo cerebral. Los cambios en la resistencia cerebrovascular, y por consiguiente en el flujo sanguíneo cerebral pueden producirse por (1) fluctuaciones en la presión de perfusión y (2) variaciones en el Po_2 y Pco_2 circulante.

Cambios en la presión de perfusión

Si se resta la presión intracraneal (PIC) de la presión arterial media (PAM), se obtiene la presión de perfusión efectiva (PP) del cerebro. Dentro de los límites fisiológicos, los cambios en la PP retroalimentan en forma negativa para cambiar la resistencia cerebrovascular, y por tanto mantienen un FSC constante. Si la PP disminuye, la caída esperada del FSC no se lleva a cabo debido a la disminución compensatoria automática de la resistencia cerebrovascular, que mantiene el flujo sanguíneo muy cerca de límites normales. En forma semejante, un incremento en la PP no produce aumento del FSC debido a que el incremento compensatorio

de la resistencia cerebrovascular una vez más mantiene el FSC dentro de niveles normales.

Este mecanismo compensatorio autorregulador actúa en el intervalo de PP de 50 a 180 mmHg. Como se supone que los vasos cerebrales se encuentran dilatados al máximo cuando la PP desciende a 50 mmHg, los descensos adicionales en la presión no pueden compensarse, y por consiguiente el FSC comienza a descender (Fig. 17-4). Del mismo modo, una vez que la PP aumenta hasta alrededor de los 180 mmHg, los vasos se constriñen al máximo y no pueden compensar los incrementos adicionales en la presión. Así entonces, por encima de los 180 mmHg el flujo sanguíneo cerebral aumenta exactamente en la misma proporción que la presión de perfusión.

Cambios en el Po_2 y en el Pco_2

Los descensos en el Po_2 arterial no producen cambio en la resistencia cerebrovascular, sino hasta que los niveles descienden a aproximadamente 50 mmHg. Por abajo de este nivel se observa vasodilatación e incremento en el FSC. Cuando el Po_2 desciende a 30 mmHg, el FSC llega a un nivel que es aproximadamente 50 por ciento mayor que el normal. Los incrementos del Po_2 por encima del nivel normal de 96 mmHg producen un aumento ligero en la resistencia cerebrovascular y uña caída subsiguiente del FSC. Es interesante observar que el aumento compensatorio en el FSC desencadenado por la caída de los niveles de O_2 es mayor que la caída del FSC desencadenada por niveles de O_2 superiores o los norma-

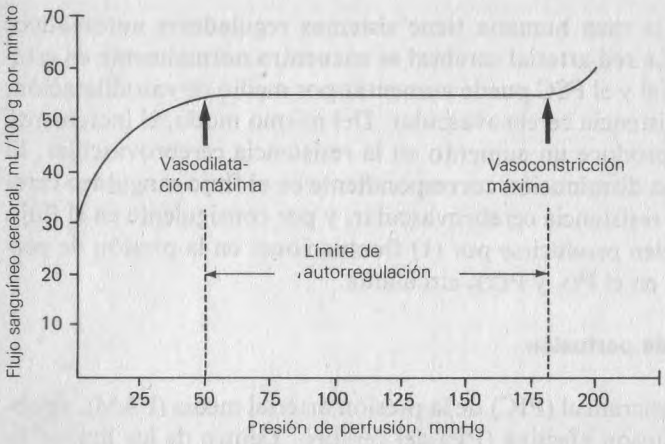


Figura 17-4 Autorregulación del flujo sanguíneo cerebral a medida que cambia la presión de perfusión. El mecanismo compensatorio autorregulador actúa dentro de un intervalo que va de 50 a 180 mmHg. A medida que la presión desciende dentro de este intervalo, la dilatación cerebrovascular disminuye la resistencia vascular y por consiguiente evita que se presente un descenso en el flujo sanguíneo cerebral. Los aumentos en la presión producen incremento en la resistencia cerebrovascular, por tanto, evita aumento en el flujo sanguíneo cerebral. Fuera de este intervalo, los vasos no pueden dilatarse o constreñirse más, y el flujo sanguíneo cerebral cambia en proporción directa con la presión de perfusión.

les, lo que una vez más demuestra la importancia que el organismo pone para mantener un suministro adecuado de O_2 para el cerebro.

Todo incremento en el Pco_2 arterial produce un aumento marcado en el FSC; éste puede casi duplicarse al respirar $C0_2$ al 7 por ciento. Por el contrario, la hiperventilación puede reducir el Pco_2 arterial lo suficiente como para hacer descender el FSC de su valor normal de 55 ml por 100 gr. por minuto a 34 ml por 100 gr. por minuto. No debe sorprender encontrar que con frecuencia se produce mareo cuando se llega a este nivel, si se tiene en cuenta que el estado de inconsciencia se presenta a los 30 ml por 100 gr. por minuto.

Debido a que el Pco_2 influye significativamente en el pH, a través de la reacción del $C0_2$ con H_20 para formar H_2C0_3 en presencia de la enzima anhidrasa carbónica, han surgido dudas sobre si los cambios en el tono vasomotor se deben al $C0_2$ o a los iones H^+. Investigaciones en las que la anhidrasa carbónica se ha "envenenado" con acetazolamida, han demostrado que se eliminan los efectos normales del Pco_2 alterado sobre el tono vasomotor. Esto sugeriría que el Pco_2 únicamente juega un papel indirecto, mientras que en realidad es el cambio en la concentración de los iones H^+ el que actúa directamente como agente causante. Además, como la aplicación de ácido a la corteza no produce ningún cambio vascular, ni los iones H^+ penetran libremente dentro de la célula, lo cual sí puede hacer el $C0_2$, es muy probable que sean los iones H^+ intracelulares en vez de los extracelulares, los que actúen.

EFECTOS DE LA PRIVACIÓN DE OXÍGENO

Casi todo el oxígeno que el cerebro consume se utiliza para la oxidación de los carbohidratos; en este proceso se libera suficiente energía, de manera que el nivel normal de utilización de oxígeno es suficiente para reemplazar los 12 milimoles aproximados de ATP que toda la masa encefálica consume por minuto. Sin embargo, como la reserva cerebral normal de ATP y de fosfato de creatina (CrP) sólo llega a un total de 8 milimoles, si la producción se suspendiera súbitamente, en realidad quedaría menos de un minuto de reserva producida por las uniones fosfato de alta energía. Ante la ausencia de oxígeno, la glicólisis anaeróbica de la glucosa y del glucógeno pueden suministrar únicamente otros 15 milimoles de ATP, ya que estos dos sustratos energéticos se almacenan en cantidades muy bajas en el tejido cerebral.

El suministro continuo de oxígeno es indispensable para que el cerebro pueda mantener sus funciones metabólicas y así evitar que aparezca una lesión tisular. La vía glicolítica independiente del oxígeno (glicólisis anaeróbica) es insuficiente (aún a niveles de operancia máxima) para suministrar las elevadas demandas del cerebro. Por tanto, se presenta una pérdida de conciencia cuando los niveles tisulares cerebrales de Po_2 descienden de 15 a 20 mmHg. Se llega a este nivel en menos de 10 segundos cuando queda completamente interrumpido el flujo sanguíneo cerebral.

Los niveles tisulares bajos de oxígeno (hipoxia) se pueden presentar por disminución del flujo sanguíneo (isquemia) o cuando un flujo sanguíneo adecuado se acompaña de niveles bajos de oxígeno sanguíneo (hipoxemia). Es importante hacer notar que un Po_2 bajo causado por isquemia se acompaña de una disminución de la glucosa cerebral y de un incremento en el $C0_2$, mientras que una hipoxemia con un flujo sanguíneo normal no se acompaña de ningún cambio en la glucosa cerebral o en el $C0_2$. Cuando se presenta una interrupción completa del FSC, se produce a los pocos minutos una lesión irreversible en el tejido cerebral, y las lesiones histológicas que se observan son muy parecidas, ya sea que la causa tenga su origen en la isquemia, la hipoxia, o la hipoglicemia.

Estudios experimentales practicados en ratas y ratones, en los cuales el Po_2 arterial se reduce progresivamente, demuestran algunos aspectos de la hipoxemia probablemente muy parecidos a los de los humanos. Un descenso en el Po_2 arterial a 50 mmHg (valor normal de 96 mmHg) no produce ningún cambio en el FSC, en el consumo de 0_2, por el cerebro, ni en la producción de ácido láctico. Sin embargo, a medida que los niveles descienden a 30 mmHg, se observa un incremento de un 50 por ciento en el FSC, junto con la iniciación de un coma, o sea disminución en el consumo de oxígeno y aumento en la producción de ácido láctico. Cuando el Po_2 desciende todavía más, a 15 mmHg, el 50 por ciento de los animales mueren debido a falla cardiaca. El resto muestra un aumento muy marcado en la producción de ácido láctico, pero en forma sorprendente los niveles de ATP, ADP y AMP permanecen normales. Si la perfusión cerebral se mantiene en forma artificial mientras que el Po_2 arterial disminuye aun más, los niveles de ATP, ADP, y AMP aún continúan normales. Se llega así a la conclusión de que el coma que se observa cuando existen bajos niveles de oxígeno quizá no se deba a una disminución del ATP, sino más bien a algún mecanismo no conocido. Es muy probable que las complicaciones cardiacas producidas por hipoxemia y por el subsiguiente efecto que se presenta en el flujo sanguíneo cerebral, sea la causa principal de la lesión irreversible en el cerebro.

La hipoxia, como la que se presenta a grandes altitudes, produce un gran número de síntomas como mareo, apatía y una disminución del juicio. Si no se administra oxígeno dentro de los siguientes treinta segundos más o menos, se desarrolla coma, convulsiones y depresión del EEG.

EFECTOS DE LA PRIVACIÓN DE GLUCOSA

En un cerebro que funciona normalmente, la glucosa es el único elemento que se utiliza para el metabolismo energético; por tanto la hipoglicemia representa un problema muy serio para el cerebro. Mientras que la mayoría de los tejidos pueden ajustarse a utilizar ácidos grasos libres (AGL) como otra fuente de energía posible cuando se presenta una escasez de glucosa, el cerebro no puede hacer esto debido a que tales sustancias no pueden atravesar la barrera hematoencefálica. Aunque existen ciertas evidencias de que el cerebro puede utilizar el ácido β-hi-

droxibutírico para el metabolismo energético cuando los niveles de glucosa son bajos o cuando se movilizan las grasas para efectuar el metabolismo energético en el resto del organismo, el cerebro nunca podría cubrir sus elevadísimas demandas energéticas ante la ausencia de glucosa tan sólo con este método. Por consiguiente, el cerebro depende de un suministro ininterrumpido de glucosa transportada por vía sanguínea para brindar energía a sus células.

Una disminución en la glucosa sanguínea produce trastornos en la función cerebral, y dependiendo del nivel de la hipoglicemia, estos cambios van desde un trastorno sensorial leve hasta el coma. Se presenta un estado de confusión mental cuando los niveles sanguíneos de glucosa descienden a 19 mgr. por 100 ml o a cifras inferiores al valor normal va de 60 a 120 mgrs por 100 ml cuando la utilización del O_2 cerebral desciende a 2.6 ml por 100 gr. por minuto (normal de 3.5 ml por 100 gr. por minuto), y cuando el consumo de glucosa también desciende. El coma comienza cuando los niveles de glucosa llegan a 8 mgr. por 100 ml.

La epinefrina puede ser efectiva para revertir los efectos de la hipoglicemia al promover la glicogenólisis hepática. Sin embargo, los intentos por resolver el problema mediante la sustitución de otras sustancias metabólicas que sean carbohidratos no han dado resultado, con la única excepción de la manosa. Este es el único monosacárido, además de la glucosa, que parece utilizar el cerebro en forma directa, ya que atraviesa la barrera hematoencefálica y reemplaza directamente a la glucosa en la vía glicolítica. Sin embargo, su nivel normal en la circulación sanguínea es demasiado bajo para brindar una verdadera ayuda en la reversión de los efectos cerebrales de la hipoglicemia. Si los niveles comatógenos producidos por hipoglicemia prolongada no se revierten rápidamente, pueden desencadenar necrosis de las células de la corteza cerebral y (en menor grado) en otras regiones cerebrales.

PRODUCTOS QUÍMICOS NEUROACTIVOS

Las neuronas del SNC sintetizan gran número de moléculas especiales que funcionan (o se sospecha que lo hacen) como neurotransmisores, éstos son la acetilcolina (ACh), norepinefrina (NE), dopamina (DA), ácido γ-aminobutírico (GABA), ácido aspártico, ácido glutámico, glicina, y la sustancia P. Dichas neuronas del SNC también sintetizan cierto número de neuropéptidos los cuales llevan a cabo ciertas funciones endocrinas específicas. A continuación se estudiarán con detalle estas sustancias neuroactivas.

Acetilcolina

Desde hace mucho tiempo se sabe que la acetilcolina es un neurotransmisor importante. Las terminaciones de las fibras nerviosas preganglionares simpáticas y parasimpáticas la liberan, asimismo las fibras postganglionares parasimpáticas y ciertas fibras simpáticas. También es el único neurotransmisor identificado en la

unión neuromuscular esquelética. Desafortunadamente no se cuenta con un cuadro completo sobre la distribución de las neuronas colinérgicas en el SNC. Parece que existe una asociación de las fibras colinérgicas con los sistemas de alerta o de activación del cerebro que envían proyecciones de la formación reticular del mesencéfalo, Hipotálamo estriado y *septum* a la neocorteza. La ACh y las enzimas necesarias para su síntesis también se encuentran en el hipocampo, en el cuerpo estriado y en la retina.

La acetilcolina se forma por la reacción de la colina con la acetil coenzima A (Acetil CoA) en presencia de la enzima colina acetiltransferasa (CAT). Dado que las neuronas no pueden sintetizar colina, la fuente definitiva de ésta para la síntesis de la ACh es la colina del plasma. La acetil CoA se sintetiza dentro del citoplasma presináptico por medio de la reacción del acetato con la CoA, con alta energía del ATP. Una vez que la ACh se libera en la sinapsis y se llevan a cabo sus efectos postsinápticos sobre la permeabilidad de la membrana, la enzima acetilcolinesterasa (AChE) la hidroliza en unos microsegundos. Es muy interesante notar que mientras en el sistema nervioso periférico se reabsorben cantidades insignificantes de ACh en las terminaciones presinápticas (ya que la hidrólisis de la AChE es sumamente dominante), en el cerebro su recaptación por las terminaciones es bastante considerable. Sin embargo, su imposibilidad para volver a introducirse en las vesículas sinápticas deja en duda el significado de este proceso

$$\text{Acetato} + \text{CoA} + \text{ATP} \longrightarrow \text{acetil CoA} + \text{AMP} + 2p_i$$

$$\text{Acetil CoA} + \text{colina} \xrightarrow{\text{colina acetiltransferasa}} \text{acetilcolina} + \text{CoA}$$

$$\text{Acetilcolina} + H_2O \xrightarrow{\text{acetilcolinesterasa}} \text{colina} + \text{acetato}$$

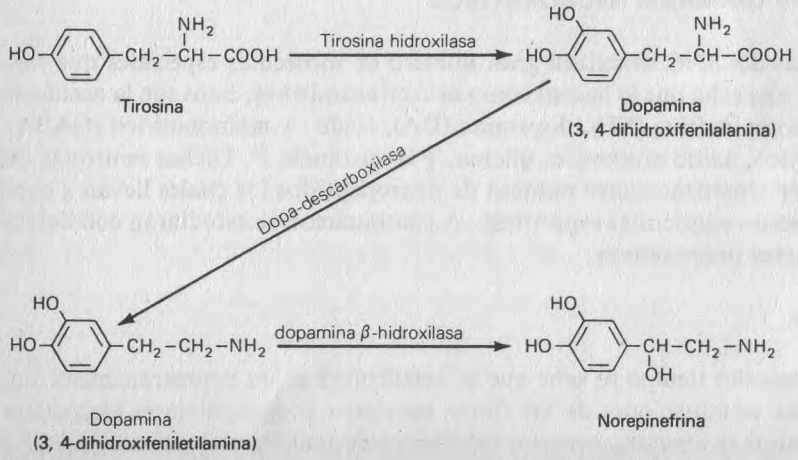


Figura 17-5 Esquema de la síntesis de catecolaminas, dopamina (DA) y norepinefrina (NE).

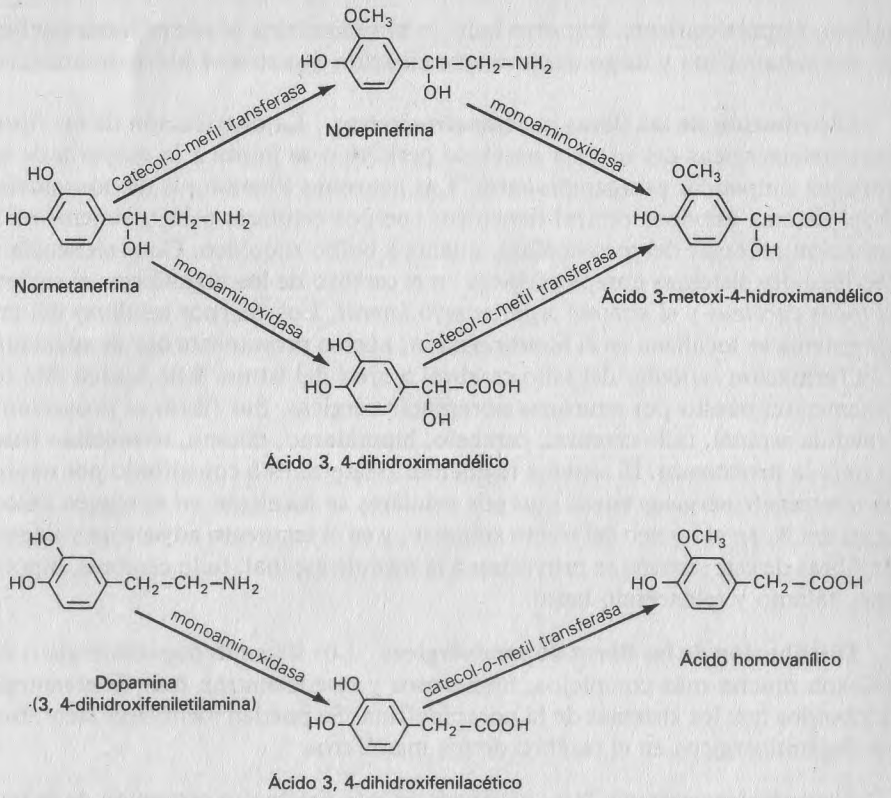


Figura 17-6 Esquema de la degradación, por acción enzimàtica, de las catecolaminas, dopamina (DA) y norepinefrina (NE) en formas fisiológicamente inactivas.

Catecolaminas

Los neurotransmisores catecolamínicos son la norepinefrina (NE) y la dopamina (DA). La síntesis de estas dos aminas parte del aminoácido tirosina (Fig. 17-5). La enzima tirosina hidroxilasa convierte la tirosina en 3,4-dihidroxifenilalanina (dopa). En el paso siguiente, la dopa descarboxilasa descarboxila la dopa en 3,4-dihidroxifeniletilamina (dopamina). Hasta este punto llega la síntesis en las neuronas dopaminérgicas. En las neuronas norepinefrinérgicas, un paso adicional convierte la dopamina en norepinefrina por medio de la acción de la enzima dopamina 0 -hidroxilasa.

La degradación enzimàtica de las dos catecolaminas se ilustra en la Fig 17-6. La catecol-o-metiltransferasa (COMT) y la monoamino oxidasa (MAO) dan productos inactivos que ejercen muy poco efecto sobre los sitios receptores. La MAO cataliza la desaminación oxidativa de la norepinefrina en ácido 3,4-dihidroximandélico, y la dopamina en ácido 3,4-dihidroxifenilacético. Estos productos luego son metilados por la COMT en ácido 3-metoxi-4-hidroximandélico y ácido homo-

vanílico, respectivamente. Por otro lado, la norepinefrina puede primero metilarse a normetanefrina y luego desaminarse en ácido 3-metoxi-4-hidroximandélico.

Distribución de las fibras norepinefrinérgicas La distribución de las fibras norepinefrinérgicas del sistema nervioso periférico se limita a la mayoría de las neuronas simpáticas postganglionares. Las neuronas liberadoras de norepinefrina del sistema nervioso central tienen sus cuerpos celulares principalmente en la formación reticular del mesencèfalo, puente y bulbo raquídeo. Con frecuencia se describen dos sistemas norepinefríncos en el cerebro de los mamíferos: el *sistema del locus ceruleus* y el *sistema tegmentario lateral.* Los cuerpos celulares del primer sistema se localizan en el *locus ceruleus,* núcleo prominente que se encuentra en la formación reticular del tallo cerebral a nivel del istmo. Este núcleo está totalmente compuesto por neuronas norepinefrinérgicas. Sus fibras se proyectan a la médula espinal, tallo cerebral, cerebelo, hipotálamo, tálamo, telencéfalo basal y a toda la neocorteza. El sistema tegmentario lateral está constituido por neuronas norepinefrinérgicas cuyos cuerpos celulares se localizan en el núcleo motor dorsal del X, en el núcleo del tracto solitario, y en el tegmento adyacente y lateral. Las fibras de este sistema se proyectan a la médula espinal, tallo cerebral, hipotálamo, tàlamo y telencéfalo basal.

Distribución de las fibras dopaminérgicas Los sistemas dopaminérgicos del SNC son mucho más complejos, numerosos y se encuentran más diversamente distribuidos que los sistemas de la norepinefrina. Se pueden identificar siete sistemas dopaminérgicos en el cerebro de los mamíferos.

Sistema nigroestriado Las neuronas en este sistema se proyectan de la *pars compacta* de la substancia negra y del tegmento mediolateral, para terminar en el núcleo caudado, putamen y *globus pallidus.* Una reducción considerable del contenido de dopamina en el neoestriado (núcleo caudado y putamen) es una de las características que se observa en los pacientes con enfermedad de Parkinson. Existen suficientes pruebas de que las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra inhiben sus células "blanco" en el núcleo caudado.

Sistema mesocortical Este sistema está compuesto por fibras de la sustancia negra y del tegmento medioventral que no se proyectan a los núcleos basales. Las fibras terminan tanto en la neocorteza como en la alocorteza. Las terminaciones en la neocorteza incluyen las regiones mesofrontal, anterior del cíngulo, entorrinal y perirrinal. Las terminaciones en la alocorteza incluyen el bulbo olfatorio, núcleo olfatorio anterior, tubérculo olfatorio, corteza piriforme, área septal y complejo amigdalino.

Sistema tuberohipofisiario Estas fibras tienen su origen en los núcleos arqueados y periventriculares hipotalámicos, y proyectan fibras al lóbulo neurointermedio de la hipófisis, lo mismo que a la eminencia media. Una función de este sistema parece ser la inhibición de la secreción de prolactina hipofisiaria. La vía para el lóbulo intermedio puede servir para inhibir la secreción de la hormona estimulante de los melanocitos (HEM).

Sistema de la retina Las neuronas dopaminérgicas de este sistema son las células interplexiformes de la retina, y terminan tanto en la capa plexiforme interna como en la plexiforme externa de esta membrana sensorial.

Sistema incertohipotalámico Estas fibras se proyectan de la zona incerta y del hipotálamo posterior al área hipotalámica dorsal y al septum. Es posible que tomen parte en el control neuroendocrino.

Sistema periventricular Los cuerpos celulares de estas fibras se encuentran en el bulbo raquídeo, en el área del núcleo motor dorsal del X, del núcleo del tracto solitario y de la sustancia gris periacueductal y periventricular. Las fibras terminan en la sustancia gris periacueductal y periventricular en el tegmento, en el techo, en el tálamo e hipotálamo. Se desconoce su función.

Sistema del bulbo olfatorio Este sistema está compuesto por las células periglomerulares de los bulbos olfatorios que terminan en las células nitrales de los glomérulos. Se desconoce su función.

Serotonina y melatonina

La serotonina y la melatonina son indolalquilaminas. La serotonina actúa como neurotransmisor en el SNC, mientras que la melatonina, que se forma en un proceso de dos etapas a partir de la serotonina, puede desempeñar una función hormonal en la hipófisis. La concentración más elevada de serotonina en todo el organismo, se encuentra en la glándula pineal, y después en los núcleos del rafe de la parte inferior del tallo cerebral. El neurofisiólogo francés Jouvet demostró el papel de estas neuronas serotoninérgicas del rafe mediante experimentos practicados en gatos. Destruyó en forma selectiva las neuronas del rafe, lo que produjo una disminución considerable de los niveles cerebrales de serotonina, y encontró que los gatos se volvían completamente insomnes; después controló esto al administrar *p*-clorofenilalanina a otro grupo de gatos. Este medicamento, que evita que el triptofano se convierta en 5-hidroxitriptofano al interferir con la acción de la enzima triptofano hidroxilasa, disminuyó la concentración de serotonina en el rafe, ya que el 5-hidroxitriptofano es un precursor de la serotonina. Este segundo grupo de gatos también se volvió insomne. La administración posterior de 5-hidroxitriptofano eliminó el insomnio, y los gatos pudieron dormir.

La melatonina se forma a partir de la serotonina en la glándula pineal, a través de la acetilación de *n*-acetil serotonina con *5-hidroxitriptamina-n-acetilasa*. La enzima *5-hidroxiindol-o-metil* transferasa completa la conversión a melatonina. Tanto la síntesis de serotonina como de melatonina, lo mismo que la degradación de la serotonina, se ilustra en la Fig. 17-7.

Aminoácidos neurotransmisores

Se han considerado varios aminoácidos como neurotransmisores del SNC, entre los cuales están el ácido γ-aminobutírico (GABA), ácido glutámico, glicina y ácido aspártico. De todos estos, el más conocido es el GABA. Fue el primer amino-

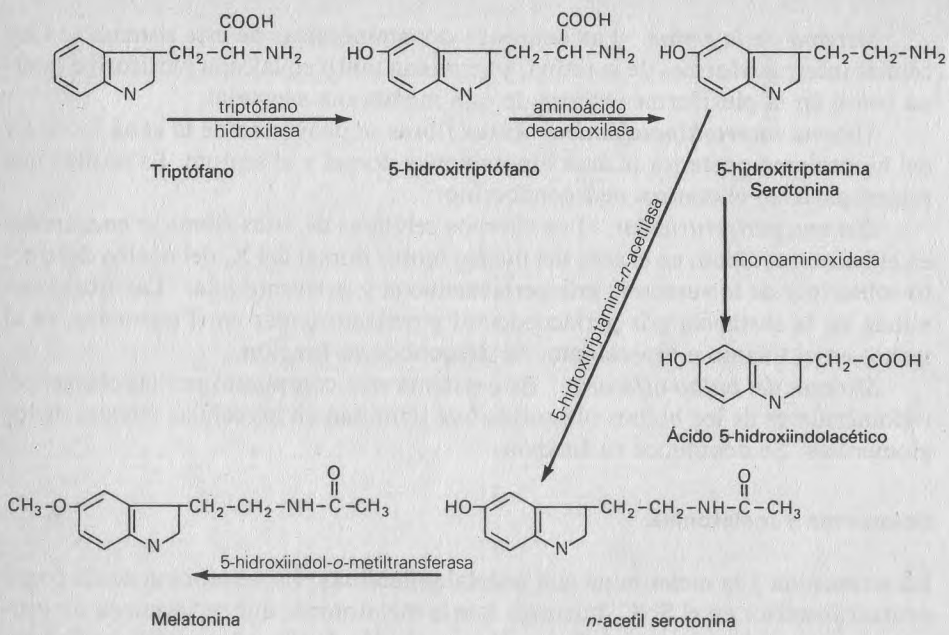


Figura 17-7 Esquema de la síntesis de indolalcalilaminas, serotonina y melatonina. La síntesis de melatonina a partir de la serotonina a través de la estructura intermedia n-acetil serotonina, se lleva a cabo en la glándula pineal. También se muestra la degradación de la serotonina, por medio de la enzima monoaminoxidasa (MAO) hasta ácido 5-hidroxindolacético.

ácido que se estableció como neurotransmisor en los sistemas nerviosos de los vertebrados y de los invertebrados. El GABA se sintetiza en el tejido nervioso a partir de la alfa descarboxilación del ácido glutámico en presencia de la descarboxilasa del ácido glutámico (Fig. 17-8).

El GABA por lo general se ha descrito como neurotransmisor inhibitorio, y principalmente desempeña este papel en el SNC. Tiene la peculiaridad, entre los demás aminoácidos, de que se produce casi exclusivamente en el cerebro y médula espinal. Su amplia distribución prueba su importancia, pues se calcula que está presente en la tercera parte de todas las sinapsis del SNC. Existe la posibilidad de que todas las células inhibitorias de la corteza del cerebelo sean "GABAérgicas". Estas células incluyen las de Purkinje, estrelladas, en canasta y granulares que se describieron en el Cap. 13. También se sospecha que el GABA actúa como un neurotransmisor inhibitorio en la corteza cerebral, en el núcleo vestibular lateral y en la médula espinal. Los análisis químicos también han establecido la presencia del GABA en los colículos, diencéfalo, y en menor grado, en el puente, en el bulbo raquídeo y en la mayor parte de la corteza. El GABA produce inhibición a través de la hiperpolarización de las membranas al incrementar la conductancia iónica de Cl^- y K^+. La glicina es otro aminoácido transmisor, también se sospecha que actúa como inhibidor mediante el mismo mecanismo.

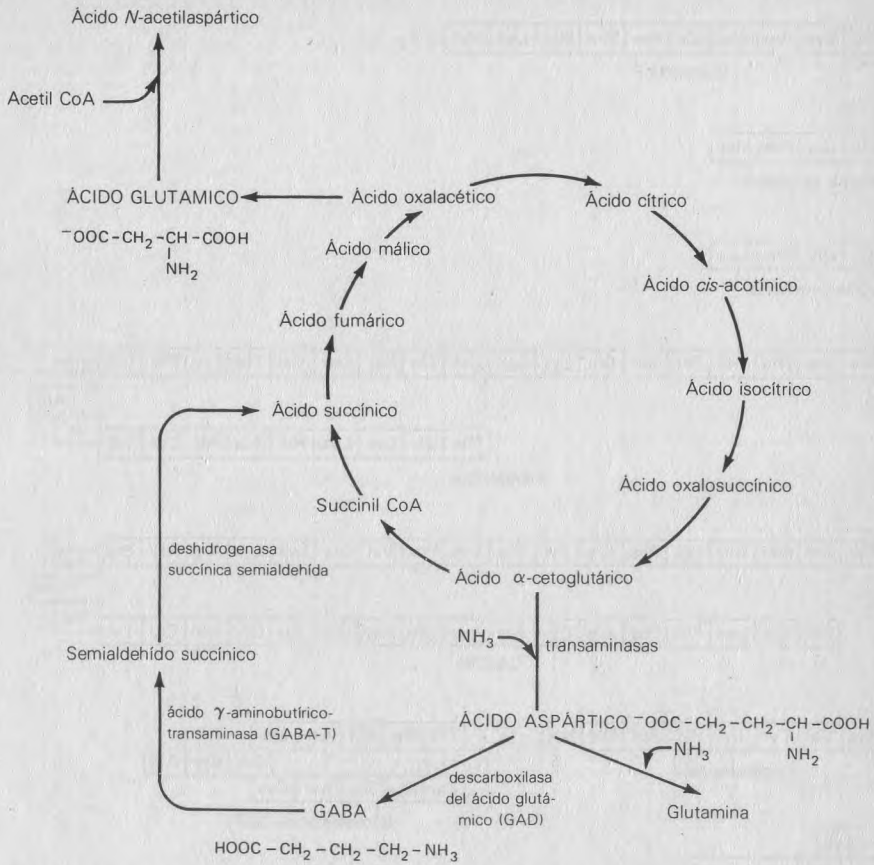


Figura 17-8 Formación del ácido glutámico, ácido γ--aminobutírico y del ácido aspártico a través del ciclo del ácido tricarboxílico de Krebs.

Es interesante observar que el ácido glutámico, precursor del GABA, del cual se diferencia químicamente porque tiene dos grupos carboxilos en vez de uno, se considere una sustancia excitatoria en vez de transmisor inhibitorio. El ácido aspártico también parece ser un transmisor excitatorio que actúa sobre la sustancia gris de la médula espinal. Parece que se asocia con las interneuronas y que puede oponerse a la acción inhibitoria de la glicina o de las interneuronas inhibitorias liberadoras de GABA. La formación de estos aminoácidos transmisores a partir de los intermediarios del ciclo ATC se ilustra en la Fig. 17-8.

Neuropéptidos

A través de los años se ha identificado cierto número de neuropéptidos los cuales desempeñan un papel multifuncional en el sistema nervioso (Fig. 17-9). Varios de estos neuropéptidos tienen un papel endocrino bien conocido, por ejemplo la

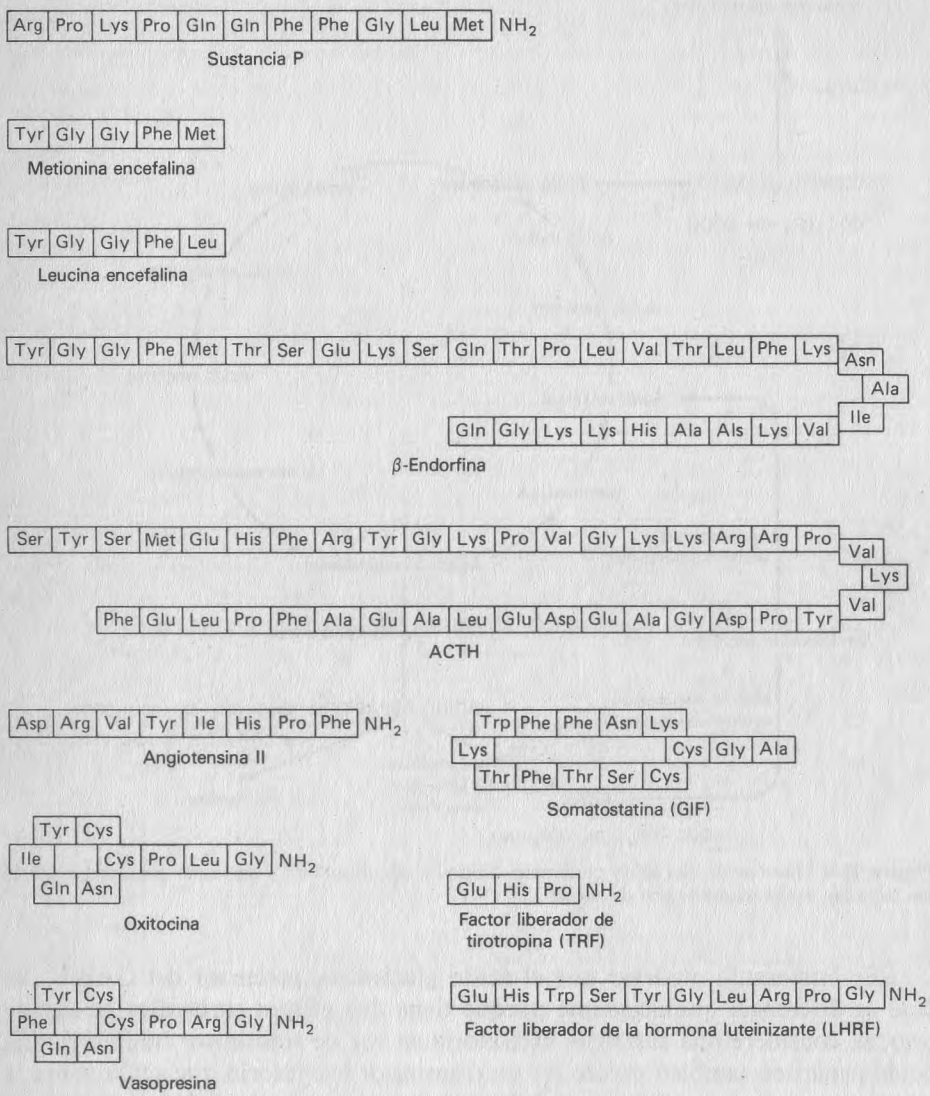


Figura 17-9 Estructuras de varios péptidos neuroactivos importantes.

ACTH, oxitocina y la vasopresina de la hipófisis. También se incluyen los factores hipotalámicos que controlan la liberación de ciertas hormonas hipofisiarias. Estas son la somatostatina (factor inhibidor de la hormona del crecimiento), el factor liberador de tirotrofina (TRF), y el factor liberador de la hormona luteinizante (LHRF).

Otros neuropéptidos parecen actuar como neurotransmisores. Uno de estos es la sustancia P, que se encuentra en algunas vías del cerebro y en las termina-

ciones finales de las fibras sensitivas primarias específicas de los nervios espinales. Estas últimas están representadas por aquellas fibras que hacen sinapsis con las neuronas secundarias de la médula espinal, respondiendo con mayor eficacia al dolor. Por ello se cree que actúan como transmisores para los estímulos dolorosos que van de la periferia al SNC.

Posiblemente el grupo más interesante de neuropéptidos son las encefalinas y las endorfinas. Las encefalinas parecidas a la morfina se encuentran en las interneuronas que están en las mismas regiones de la médula espinal donde se libera la sustancia P, y hay evidencias que hacen pensar que este tipo de encefalinas puede inhibir la liberación de dicha sustancia P. Por consiguiente, las neuronas que contienen encefalina pueden actuar para suprimir la transmisión de la información dolorosa que se envía entre las neuronas primarias y secundarias. Es probable que las encefalinas actúen al inhibir en forma presináptica la liberación de la sustancia P de las neuronas primarias, lo que les confiere una función moduladora en estas sinapsis.

Las encefalinas también se encuentran en varias áreas del cerebro y del tallo cerebral, en una distribución paralela a los receptores opiáceos. La concentración más elevada se observa en el *globus pallidus,* existiendo cantidades menores en el núcleo caudado, hipotálamo, sustancia gris que rodea el acueducto y en la amígdala. Existe la posibilidad interesante de que las encefalinas puedan ser analgésicos naturales que actúen como neurotransmisores moduladores en las diversas vías que controlan el dolor.

PREGUNTAS DE REPASO

1 Todas las siguientes sustancias difunden la barrera hematoencefálica, *excepto:*
- *a* los ácidos grasos libres
- *b* la glucosa
- c el ácido pirúvico
- *d* los aminoácidos esenciales
- *e* las proteínas

2 La barrera hematoencefálica está ausente en forma notable en:
- *a* la eminencia media del hipotálamo
- *b* la corteza motora
- *c* el plexo coroideo
- *d* la glándula pineal

3 La(s) siguiente(s) es(son) verdadera(s) con respecto al flujo sanguíneo cerebral y al consumo de oxígeno:
- *a* El cerebro recibe el 25 por ciento del gasto cardiaco.
- *b* El flujo sanguíneo cerebral en los humanos es aproximadamente de 55 ml por 100 grs. de tejido encefálico por minuto.
- *c* La diferencia arteriovenosa de O_2 en el flujo sanguíneo cerebral es de aproximadamente 19.6 ml por 100 ml.
- *d* El consumo de oxígeno cerebral es aproximadamente de 3.5 ml por 100 gr. por minuto.

4 Todas las siguientes afirmaciones sobre la utilización de la glucosa son verdaderos, ***excepto:***

a El cerebro utiliza el setenta y cinco por ciento de la producción hepática de la glucosa.

b El consumo cerebral normal de glucosa es de aproximadamente 10 mgr. por 100 ml.

c Aproximadamente el 85 por ciento de la glucosa circulante que se obtiene de la sangre arterial cerebral se convierte en $C0_2$ a través del ciclo de Krebs.

d La insulina intensifica la captación de glucosa por el cerebro.

5 La resistencia cerebro vascular disminuye cuando:

a disminuye la presión de perfusión cerebral

b el Po_2 arterial se eleva por encima de 96 mmHg

c una persona presenta hiperventilación.

d una persona respira $C0_2$ al 7 por ciento.

6 Todas las siguientes aseveraciones son verdaderas con relación a los efectos de la deprivación de oxígeno, ***excepto:***

a La pérdida de conciencia se presenta cuando el Po_2 del tejido cerebral desciende a 40 mmHg.

b Se presenta una disminución del 50 por ciento en el flujo sanguíneo cerebral cuando el nivel de Po_2 desciende a 30 mmHg,

c La producción de ácido láctico aumenta en forma considerable cuando el Po_2 desciende a 15 mmHg.

d En ausencia de oxígeno, la glicólisis anaeróbica es insuficiente para suministrar la cantidad adecuada de ATP para mantener el metabolismo cerebral.

7 Todas las siguientes afirmaciones son verdaderas con relación a los efectos de la deprivación de glucosa, ***excepto:***

a El coma se inicia cuando los niveles de glucosa descienden a 8 mgr. por 100 ml.

b Los niveles sanguíneos de manosa generalmente son suficientes para reemplazar a la glucosa como elemento metabòlico cuando los niveles sanguíneos de glucosa en la circulación cerebral son tan bajos que resultan peligrosos,

c La confusión mental se presenta cuando los niveles sanguíneos de glucosa descienden a 60 mgr. por 100 ml.

d Las lesiones histológicas que se asocian a la hipoglicemia son similares a aquéllas que se asocian con la hipoxia.

8 Las fibras norepinefrinérgicas del SNC se encuentran densamente concentradas en:

a el sistema del ***locus ceruleus***

b los núcleos del rafe

c el sistema nigroestriado

d el sistema tuberohipofisiario

e todas las anteriores

9 Las fibras dopaminérgicas del sistema nervioso central están ubicadas en:

a el sistema mesocortical

b el sistema periventricular

c el sistema tegmentario lateral

d la glándula pineal

10 Todas las siguientes afirmaciones que se relacionan con los neuropéptidos son verdaderas, ***excepto:***

a La norepinefrina es un neuropéptido.

b Las encefalinas de la médula espinal se cree que inhiben la liberación de la sustancia P.

c Las encefalinas se encuentran en altas concentraciones en el *globus pallidus*.

d Las encefalinas se localizan en varias áreas del cerebro, mostrando una distribución paralela a la de los receptores opiáceos.

Respuestas a las preguntas de repaso

Capítulo 1

1 a, d **2** a **3** b, c, d, f **4** a, c, d **5** b, d **6** b
7 a, c, d, e **8** b, d **9** c, e **10** a

Capítulo 2

1 c **2** b, c, d **3** c, d **4** b **5** b **6** a, b **7** a, c, d
8 a, c, d **9** b, d **10** d

Capítulo 3

1 b, e **2** a, c **3** c **4** b, c, e **5** b **6** d **7** c, d, e
8 b **9** c, d **10** a, b, d

Capítulo 4

1 b **2** b, c, d **3** a, b **4** a, b, d **5** b, c, d **6** b, d
7 a, b, c **8** b **9** b, c, e **10** e

Capítulo 5

1 a **2** c **3** b, d **4** b **5** a, c, d, e **6** a, c, d, e **7** a, e
8 a, d **9** b, c **10** e

Capítulo 6

1 a, c, d **2** a **3** e **4** b **5** b, c, d **6** a, c, d **7** a
8 b, c, e **9** c **10** b, c, e

Capítulo 7

1 c **2** a **3** d **4** a, d **5** c **6** e **7** a **8** a **9** c, d
10 d

Capítulo 8

1 b **2** c **3** a, c **4** a, b, d **5** a **6** a, d **7** d **8** a, c
9 c **10** d

Capítulo 9

1 d **2** c, d **3** b, d **4** b, d **5** d, e **6** a **7** b **8** a
9 c **10** a, d

Capítulo 10

1 d **2** c **3** b **4** c **5** e **6** b **7** a, c **8** d **9** b
10 e

Capítulo 11

1 d **2** a, b **3** c **4** d **5** d **6** c, d **7** c, d **8** d
9 a **10** a

Capítulo 12

1 a **2** a, b, c, d **3** b **4** a **5** a **6** a, d **7** b **8** d
9 a **10** d

Capítulo 13

1 a, c **2** a, c **3** e **4** a, b **5** b **6** d **7** c **8** e
9 a, b **10** a, c, d

Capítulo 14

1 b, c **2** a **3** a **4** d **5** a, b **6** a **7** d, e **8** e
9 c **10** a, b

Capítulo 15

1 b **2** a **3** a **4** d **5** a, b **6** e **7** a **8** d **9** b
10 a

Capítulo 16

1 a **2** c **3** c **4** a **5** b **6** a **7** c **8** b, d **9** b, c
10 d

Capítulo 17

1 a, e **2** a, d **3** b, d **4** d **5** a, d **6** a **7** b, c **8** a
9 a, b **10** a

Bibliografía

NEUROANATOMÍA

Clark, Ronald G.: *Manter y Gatz's Essentials of Clinical Neuroanatomy and Neurophysiology,* 5a ed., F. A. Davis Company, Filadelfia, 1975.

House, Earl Lawrence, y Ben Pansky: *A Functional Approach to Neuroanatomy,* 2a ed., McGraw-Hill Book Company, Nueva York, 1967.

Sidman, Richard L., y Murray Sidman: *Neuroanatomy: A Programmed Text,* vol I, Little, Brown y Company, Boston, 1965.

Tuchmann-Duplessis, H., M. Auroux, y P. Haegel: *Illustrated Human Embryology: Nervous System and Endocrine Glands,* vol. III, Lucille S. Hurley (trads.), Springer-Verlag, Nueva York Inc., Nueva York, 1974.

Williams, Peter L., y Roger Warwick: *Functional Neuroanatomy of Man,* W. B. Saunders Company, Filadelfia, 1975.

NEUROFISIOLOGÍA

Cowan, W. Maxwell, Zach W. Hall y Eric P. Kandel: *Annual Review of Neuroscience,* vols. 1 y 2, *Annual Reviews Inc.,* Palo Alto, 1978.

Eccles, John C.: *The Understanding of the Brain,* 2a ed., McGraw-Hill Book Company, Nueva York, 1977.
Eyzaguirre, C., y S. Fidone: *Physiology of the Nervous System,* 2a ed., Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1975.
Hunt, Carlton C.: *MTP International Review of Science,* ser. 1: *Physiology,* vol. 3: *Neurophysiology,* University Park Press, Baltimore, 1975.
Mountcastle, Vernon B.: *Medical Physiology, Volume 1,* 13a ed., The C. V. Mosby Company, San Luis, 1974.
Noback, Charles R., y Robert J. Demarest: *The Nervous System: Introduction and Review,* 2a. ed., McGraw-Hill Book Company, Nueva York, 1977.
Porter, Robert: *International Review of Physiology,* vol. 10: *Neurophysiology II,* University Park Press, Baltimore, 1976.
Porter, Robert: *International Review of Physiology,* vol. 17: *Neurophysiology III,* University Park Press, Baltimore, 1978.
Ruch, Theodore C., y Harry D. Patton: *Physiology and Biophysics I: The Nervous System,* 20a ed., W. B. Saunders Company, Filadelfia, 1979.
Shepard, Gordon M.: *The Synaptic Organization of the Brain: An Introduction,* Oxford University Press, Nueva York, 1974.

NEUROQUÍMICA

Lewis, Anthony J: *Mechanisms of Neurological Disease,* Little, Brown and Company, Boston, 1976.
Siegel, George J., R. Wayne Albers, Robert Katzman, y Bernard W. Agranoff: *Basic Neurochemistry,* Little, Brown and Company, Boston, 1976.

Bibliografía respecto a los créditos de las figuras

Duane, A.: "Studies in Monocular and Binocular Accommodation with Their Clinical Application," *Amer. J. Ophthal.,* 5:865, 1922.

Eyzaguirre, C., y S. Fidone: *Physiology of the Nervous System,* 2a ed., Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1975.

Eyzaguirre, C., K. Nishi, y S. Fidone: "Chemoreceptor Synapses in the Carotid Body," *Fed. Proc.,* 31:1385, 1972.

Eyzaguirre, C., y P. Zapata: "Release of Acetylcholine from Carotid Body Tissue, Further Study on the Effects of Acetylcholine and Cholinergic Blocking Agents on the Chemosensory Discharge," *J. Physiol.,* 195:589, 1968.

Gambaryan, P. P., G. N. Orlovsky, T. G. Protopopova, F. V. Severin, y M. L. Shik: "Work of the Muscles in Various Forms of Progressive Movement of the Cat and Adaptive Changes of the Moving Organs in the Family Felidae," *Tr. Zool. Inst. Akad. Nauk. U.S.S.R.,* 48:220, 1971, in G. N. Orlovsky and M. L. Shik: "Control of Locomotion: A Neurophysiological Analysis of the Cat Locomotor System," in R. Porter (ed.), *International Review of Physiology,* vol. 10: *Neurophysiology II,* University Park Press, Baltimore, 1976, p. 281.

Goodman, L. S., y A. Gilman: *The Pharmacological Basis of Therapeutics,* 5a ed., The Macmillan Company, Nueva York, 1975.

Guyton, A. C.: *Textbook of Medical Physiology,* 5a ed., W. B. Saunders Company, Filadelfia, 1976.

Henneman, E., y C. B. Olson: "Relations Between Structure and Function in the Design of Skeletal Muscles," *J. Neurophysiol.,* 28:581, 1965.

Hodgkin, A. L.: "Ionic Movements and Electrical Activity in Giant Nerve Fibers," *Proc. Roy. Soc. Lond. B.,* 148:1, 1958.

Hodgkin, A. L., y A. F. Huxley: "A Quantitative Description of Membrane Current and its Application to Conduction and Excitation in Nerve," *J. Physiol.,* 117:500, 1952.

Hunt, C. C., y S. W. Kuffler: "Stretch Receptor Discharge During Muscle Contraction," *J. Physiol.,* 113:298, 1951.

Katz, B.: "Depolarization of Sensory Terminals and the Initiation of Impulses in the Muscle Spindle," *J. Physiol.,* 111:261, 1950.

Lloyd, D. P. D.: "Reflex Action in Relation to Pattern and Peripheral Source of Afferent Stimulation," *J. Neurophysiol.,* 6:111, 1943.

Loewenstein, W.: "Excitation and Inactivation in a Receptor Membrane," *Ann. N.Y. Acad. Sci.,* 94:510, 1961.

Marks, W., W. Dobelle, y E. MacNichol: "Visual Pigments of Single Primate Cones," *Science,* 143:1181, 1964.

McPhedran, A. M., R. B. Wuerker, y E. Henneman: "Properties of Motor Units in a Homogenous Red Muscle (Soleus) of the Cat," *J. Neurophysiol.,* 28:71, 1965.

Pffafmann, C.: "Gustatory Nerve Impulses in Rat, Cat, and Rabbit," *J. Neurophysiol.,* 18:429, 1955.

Renshaw, B.: "Activity in the Simple Spinal Reflex Pathway," *J. Neurophysiol.,* 3:373, 1940.

Rose, J. E., N. D. Gross, C. D. Geisler, y J. E. Hind: "Some Neural Mechanisms in the Inferior Colliculus of the Cat Which May Be Relevant to the Localization of a Sound Source," *J. Neurophysiol.,* 29:288, 1966.

Shik, M. L., F. V. Severin, y G. N. Orlovsky: "Control of Walking and Running by Means of Electrical Stimulation of the Mid-Brain," *Biofisika,* 11:659, 1966 .(Eng. trads., 11:756, 1966). G. N. Orlovsky and M. L. Shik: "Control of Locomotion: A Neurophysiological Analysis of the Cat Locomotor System," in R. Porter (ed.), *International Review of Physiology,* vol. 10: *Neurophysiology II,* University Park Press, Baltimore, 1976, p. 281.

Tasaki, I.: "Nerve Impulses in Individual Auditory Nerve Fibers of Guinea Pig," *J. Neurophysiol.,* 17:97, 1954.

Van Bergeiyk, W. A.: "Variation of a Theme of Bekesy: A Model of Binaural Interaction," *J. Acoustic Soc. Am.,* 34:1431, 1962.

Wersall, J., L. Gleisner, y P. G. Lundquist: "Ultrastructure of the Vestibular End Organs," in A. V. S. De Reuck and J. Knight (eds.), *Myotatic, Kinesthetic and Vestibular Mechanisms,* Little, Brown and Company, 1967.

Wuerker, R. B., A. M. McPhedran, y E. Henneman: "Properties of Motor Units in a Heterogenous Pale Muscle (M. Gatrocnemius) of the Cat," *J. Neurophysiol.,* 28:85, 1965.

Zotterman, Y.: "Special Senses: Thermal Receptors," *Ann. Rev. Physiol.,* 15:357, 1953.

Indice

Los números en *itálicas* indican páginas de figuras.

Acetato, 336,403, 404
Acetil coenzima A (CoA), 335, 404
Ace tilcolina (ACh) ,93-94,121, 334-336,341,342
en la unión neuromuscular, 107,112,142
en los cuerpos carotídeos, 202
síntesis, liberación e inactivación, 335-*336,* 403-405
Acetilcolinesterasa (AChE), 110, 201, 202, 336, 404
inhibidores de la, 111
Acetiltransferasa de colina (ATC),201,335,404,405
ACh *(véase* Acetilcolina)
AChE *(véase* Acetilcolinesterasa)
Acido aspártico, 94,403, 407,-409
formación de, 409
Acido /3-hidroxibutírico, 402
Acido carbónico, 401
Acido gamma-aminobutírico (GABA), 94, 121, 403, 407-409
formación del, 409
Acido glutámico, 94,403,407-410
formación del, *409*
Acido homovanílico, 405
Acido láctico, 397
Acido pirúvico, 395
Acido 3,4-dihidroxitenilacético, 404
Acido 3,4-dihidroximandélico, 404
Acido 3-metoxi-4-hidroximandélico, 405
Acidos grasos libres (AGL), 396
Acido salicílico, 395
Acidos y sabor amargo, 194
Acidosis, 107
Acidosis diabética, 397
Acomodación de la pupila, 294-295
Acomodación del cristalino, 290-294
Acomodación y edad, *292*
ACTH (hormona adrenocorticotrófica), 358, 395,410
ACT (Haz corticoespinal anterior), 170, 385
Actina, 141, 142, 144, 149
F, 121
filamentos, 145-148,*147*
G, 146,147
Activación del sodio, 69
Actividad cardiovascular, centro del control de la, 223
Acueducto cerebral, 22, 23,36
Adaptación, 186-188
a la luz, 305-306
a la oscuridad, 305, *306*
de las células receptoras del gusto, 196
olfatoria, 199
Adaptación a la luz, 303-305
Adaptación ala oscuridad, 305-*306*
Adaptación de los quimioreceptores de las células gustativas, 196
Adenohipófisis (hipófisis anterior; pars distalis), 357,

358
hormonas de la, *359*
ADH (véase Hormona antidiurética)
Adherencias intertalámicas, 361
Adiadococinesia, 309
ADP (difosfato de adenosina), 146-148,402
Afasia:
auditiva, 379
expresiva, 379
motora, 373, 379
Afasia auditiva, 379
Afasia expresiva (motora), 375, 379
Afasia motora (expresiva), 373, 379
Agentes bloqueadores neuromusculares, 110-111
AGL (ácidos grasos libres), 396
Agnosia visual, 379
Agonistas, 112, 117
Agrafía, 379
Agujero de Luschka, 22, 23
Agujero de Magendie, 22, 23
Agujero de Monro, 22, 23, 36
Agujeros intervertebrales, 40
Alas del lóbulo central, 312, 313
Alcaloides y sabor amargo, 195
Alcalosis, 107
Aldehidos y sabor dulce, 196
Alexia, 379
Alocortex, 370,406
Alvéolos pulmonares, 191
Amígdala, 198, 226, 350, 359, 366, 382,411
Aminoácidos, 395
AMP (monofosfato de adenosina), 402
Amperio (unidad), 51
Amplificación del sonido a través del oído, 258-262
Amplitud de la onda sonora, 252
Ampolla, 273, 275
Analgésicos, 411
Anestesia, 109, 245, 396
Anfetamina, 343
Angiotensina II, 395
Anhidrasa carbónica, 401
Aniones no permeables, 58
Anopsia (ceguera), 243, 300, 378, 379
nocturna, 305
Anosmia, 243
Antagonistas, 121
alfa, 112
Antagonistas alfa, 112
Antagonistas beta, 113
Aorta, 223
Aparato vestibular, 191, 273-281, *274,* 3 8 8
Apatía, 285
Apertura pupilar, 289
Apetito, 347, 357
Aprendizaje, 369
Arco de Corti, 256
Area auditiva primaria, 216, 263, 375-377, 379
Area de asociación auditiva, 263,376,379
Area de asociación visual, 220, 297, 376, 378, 379
Area de Wernicke (22), 263, 377, 379
Area motora del lenguaje de Broca (61, 62), 374, 375, 377, 379
Area motora secundaria (6), 350, 364, 374, 375
Area m otora suplementaria (6), 364, 374, 375
Area olfatoria secundaria, 226, 377
Area postrema, 395
Area septal, 406
Area somatosensorial secundaria, 364,375
Area subcallosa, 226, 377
Area visual primaria (30), 220, 297, 376, 379
Areas de Brodmann, 371, *372*
Areas motoras primarias (16, 19), 364, 373, 375
Areas somestésicas de asociación (17, 19), 364, 379
Areas visuales secundarias, 220, 297, 376, 378, 379
Arquicerebelo (vestibulocerebelo), 313
Arteriosclerosis cerebral, 396
Articulaciones:
flexión de las, 191
mecanorreceptores en las, 191, 202
movimientos de las, 191
nociceptores en las, 193
receptores de las, 211
ASCT *(Véase* Tracto Espinocerebeloso Anterior)
Asinergia, 309
Asma, 341
Asta anterior, 38, 328
lesión del, 227
Asta(s) de la sustancia gris:
anterior, 39, 227, 328
intermediolateral, 38, 328, 351
posterior, 38, 205, 210, 221-223
Asta intermediolateral,38,328, 351
Asta posterior, 38, 205, 210, 221-223
Astenia (debilidad muscular), 227,309
Asterognosis, 212, 380
Astrocitos, 32
ASTT (haz espinotalámico anterior), 209,222
Ataxia, 309
Atetosis, 388
ATP *(Véase* trifosfato de adenosina)
ATPasa (trifosfatasa de adenosina), 148, 151, 155, 159
Atrofia, 227
Atrofia muscular, 227
Atrofia por desnervación, 227
Atropina, 112, 201, 341
Audición, 252-271, 273
umbral de la, *261*-262
vías neurales para la, 216, 217, *264*
Axón(es), 27, 28
calamar gigante *(véase* axón gigante del calamar)
de los mamíferos, 58, 60
geometría del, y corriente local, 79-80
propiedades "de cable" del, 75
propiedades eléctricas del, ^ 75-78
Axón gigante del calamar, 58, 60,67,68
potencial de equilibrio del, 63
y fijador de voltaje, 82-85
y potenciales de equilibrio de sodio y potasio, 64
Axón del cangrejo gigante de río, 165
Axón de los mamíferos, 67,68
potenciales de equilibrio del, 63, 64
Azúcares y sabor dulce, 196

Baillarger, bandas o estrías de, 370
Balismo, 388
Banda I, 142, 149
Banda externa de Baillarger, 370

Bañóla o estría interna óie Baillarger, 370
Bañólas A, 142
Bañólas o estrías óie Baillarger:
externas, 370
internas, 370
Barbital, 395
Barorreceptores, 223
aórticos, 191, 202, 248
óiel seno carotíóieo, 191, 202, 224, 248
Barorreceptores aórticos, 191, 202, 248
Barrera hematoencefálica, 393-396,402,403
difusión a través de la, 394-395
permeabilidad de la, *394*
transporte facilitado a través de la, 395
Bastones, 202, 219, 290, 302, *303*
rodopsina en los, 302-307
Benzoquinonio, 110
Bernstein, Julio, 49, 58, 60
Betweenbrain *(véase* diencéfalo)
Bióxido de carbono, 394, 396, 397,401,402
diferencias arteriovenosas, 399
presión parcial del, 193, 199, 224,401
Bloqueadores beta, 113
Bodian, D., 27
Bomba de sodio-potasio, 60, 64,65
Borde en cepillo de la célula olfatoria, 199
Botones gustativos, 194-196, 225-226, 246, 248
respuesta de los, a modalidades básicas del gusto, *197*
Botones terminales, 200
Brachium conjunctivum (pedúnculo superior de cerebelo), 318
Brachium pontis (pedúnculo medio del cerebelo), 315
Brodmann, Korbinian, 371
Bulbo olfatorio, 43, 198,199, 226,244,359,407

Cadena simpática,41, 330, 332
Cafeína, 107, 196
Cajal:
células de, 370
núcleo intersticial de, 176
Calambres abdominales, 110
Cambios de temperatura, 182, 192
corporales, 205-208
faciales, 213
Cambios en la longitud muscular, 190
Campo de actividad dinámica:
de los mecanorreceptores, 188
del olfato, 199
Campos visuales, 298-302
defectos en los, *300*
Canales de sodio, 69, 83, 87
en las fibras musculares, 109
en las sinapsis excitatorias, 94.95
Canales iónicos de potasio, 69, 84
en las fibras musculares, 108
en las sinapsis excitatorias, 94.96
Capa celular ganglionar, 302
Capa celular pigmentada, 302
Capa de células de Purkinje, 319-320
Capa granular, 319
Capa molecular, 319
Capa nuclear externa, 302
Capa nuclear interna, 302
Capa plexiforme externa, 301
Capa plexiforme interna, 302
Capacitancia, 53, 69
(Véase también circuitos de resistencia-capacitancia)
Capacitancia de la membrana, *54*
Capas germinales del embrión, tejidos que se desarrollan a partir de las, *14*
Capas nucleares de la retina, 301
Capas plexiformes, 301
Capilares en el cerebro, 394-395
Cápsula interna, 170, 172, 362,364,382-383,385
haces ascendente y descendente en la, *382*
rama anterior, 383
rama posterior, 382-383, 385
Cara, vias aferentes somáticas generales que provienen de la, 213-216
Características del sonido, 251
CAT (colina-acetiltransferasa), 201, 335,404
Catecolaminas, 280, 337, 340, 405-407
degradación enzimàtica de las, 405
síntesis de las, *405*
(Véase también dopamina; norepinefrina)
Catecol - o - metiltransferasa (COMT), 405
Cavidad nasal, 198, 199
CBF *(véase* Flujo sanguíneo cerebral)
Ceguera (anopsia), 244, 299, 378, 379
nocturna, 305
Ceguera nocturna, 305
Células:
de Cajal, 370
de Golgi, 319,322
de Martinotti, 370
de Maunther, 165
de Renshaw, 121, 134
de Schwann, 13, 16, 30-31, 32
de la corteza del cerebelo, *320*
del ganglio de la raíz dorsal, 26
del *glomus,* 200, 201
de Purkinje, 316, 319-323
del tejido nervioso, 13
en cesta, 320, 323,370,408
ependimarias, 13, 34
estrelladas, 319, 320, 323, 370,408
granulares, 319, 323, 324, 408
gustatorias, 194, 195, 202, 224,226,248
interplexiformes, 407
mitrales, 198, 199, 225, 244.407
olfatorias, 193, *198,* 199, 202, 225
periglomerulares, 407
pigmentarias, 304
pilosas externas, 256
pilosas internas, 256
pilosas *(véase* células pilosas)
piramidales, 370, 383
Células de Golgi, 319, 322
Células de Maunther, 165 ■
Células de Martinotti, 370
Células de Purkinje, 316, 319-324.408

Células óie Renshaw (interneuronas inhibitorias), 121, 134
Células óie Schwann, 13, 29-32, 34
células precursoras de las, 16
Células en cesta, 319, 320, 322, 323, 370,408
Células ependimarias, 13, 34
Células estrelladas, 319, 320, 323,324,370, 408
Células foliculares internas, 256
Células ganglionares de la raíz dorsal, 26
Células glómicas, 201
Células granulares, 319, 323, 324, 409
Células gustativas, 194, 196, 202, 224, 226, 248
Células interplexiformes, 407
Células mitrales, 198, 199, 226, 244,406
Células musgosas, 320-324
Células olfatorias, 193, *197,* 199, 202, 226
Células periglomerulares, 407
Células pigmentadas, 304
Células pilosas:
clase I, 202, 277, 280
clase II, 202, 277, 280
de la cresta acústica, 379-381
del órgano de Corti, 191, 202,216,247,255,263
del sistema vestibular, 191, 218, 247,*276*
deflección de los estereocilios de las, *277*
en los conductos semicirculares, 274
estimulación de las, 257-259, 277-278
internas, 256
Células pilosas del órgano de Corti, 191, 202, 216, 247, 255,263
Células pilosas externas, 255
Células piramidales, 370, 371, 383
Células precursoras de los ganglios craneales, 17
Células yuxtaglomerulares, efectos autónomos sobre las, 339
"Centro de alimentación", 357
"Centro de la saciedad", 357
Centro de la sed, 356, 358
Centro inhibitorio de Magoun y Rhines, 174
Centro vasomotor, 199-200, 203, 224, 225, 351
Centros respiratorios, 199-200, 203, 225, 353
Cerco inhibitorio, *323*
Cerebelo, 21, 32, 218, 231, 233,236,310-323,362
"abierto", *313*
como "comparador", 309-310,320-321,386-388
conexiones del, 316-317
consumo y gasto del, 176, 315-318, 320
correlaciones con el, *310*
en la propiocepción, 211-214,216
estructura del, 310-315
proyecciones al, 406
sección horizontal completa, *314*
vías hacia el huso muscular, *125*
vista lateral del, *312*
vista superior del, *314*
y coordinación muscular, 369, 381, 382
y núcleos ventrolaterales, 364
y cuarto ventrículo, 22
y sistema vestibular, 283
y tono muscular, 122, 125-126,128
Cerebelo (metencéfalo), 21, 310
(Véase también Cerebelo, puente)
Cerebelo vestibular (arquicerebelo), 313-314
Cerebro:
cisternas del *[véase* Cisterna^)]
crecimiento embrionario temprano del, 19
desarrollo del, 18-20
meninges del *(véase* Meninges)
organización del, 32, 36
ventrículos del *(véase* Ventrículos). (*Véase también* Corteza cerebral; núcleos)
vista sagital media del, *33*
Cerebro, 232, 236, 310
Cerebro anterior (prosencéfalo), 19
Cerebro posterior (rombencéfalo), 19
Cerebro medio (mesencèfalo), 19, 34, 215, 231-232, 263, 295, 318, 347,406
acueducto del, 22
corte transversal a través del colículo inferior, *235*
corte transversal a través del colículo superior, *235*
formación reticular, 172, 174,209, 403, 406
techo, 178, 297, 318, 332, 349, 351,407
Cerebro terminal (telencéfalo), 20, 22, 166, 347, 369, 406. *(Véase también* Hemisferios cerebrales)
Ciclo de la rodopsina, 303,*304*
Ciclo del ácido tricarboxílico (ATC), 399,*409, 410*
Ciclo del ATC (ácido tricarboxílico), 399,*409*
Ciclo tricarboxílico de Krebs, *409*
Cinestesia (kinestesia), 209, 283
de la cara, 213, 216
vías neurales para la, 213
Cintilla óptica, 220, 298, 365
Circuitos de resistencia-capacitancia, 55
retardo en los, *56*
Circuitos de retroalimentación, 386-387
sistema extrapiramidal de origen cortical (SEPOC), 386,*387*
sistema extrapiramidad de origen propioceptivo (SEPOP), 386-387
Circuitos en los reflejos espinales:
paralelos, 137-*138*
recurrentes, *131-138*
Circuitos paralelos, 137-139
Circunvolución angular, 379
Circunvolución (circunvoluciones), 34
del cíngulo o callosa, 34, 350, 351, 358, 360, 364, 370
dentada, 370
frontal inferior, 34
frontal media, 34
frontal superior, 34
parahipocámpica, 359,360, 370
postcentral, 34, 225, 284, 364,376
precentral, 34, 170, 172, 374,383

temporal inferior, 34
temporal meóiia, 34
temporal superior, 34, 376, 379
supramarginal, 380
Circunvolución temporal superior, 34,376,379
Circuitos recurrentes, 137-1.39
cis-Retinina, 303
cis-Vitamina A, 204
Cisterna(s):
de la vena de Galeno, 24
interpeduncular, 25
póntica, 25
quiasmática, 25
superior, 25
Cisterna magna, 24, 26
Cisterna superior, 25
Cisterna de la vena de Galeno, 25
Cisterna del retículo sarcoplásmico, *144*-145, 155
Cisterna interpenduncular, 24
Circunvolución del cíngulo, 34, 350, 351, 358, 360, 364, 369
Circunvolución dentada, 370
Circunvolución frontal, 34
Circunvolución frontalinferior, 34
Circunvolución frontal media, 34
Circunvolución frontal superior, 34
Circunvolución parahipocámpica, 358,360, 370
Circunvolución postcentral, 34, 225, 284, 364, 376, 383
Circunvolución precentral, 34, 170, 172, 374, 383
Circunvolución supramarginal, 380
Circunvolución temporal media, 34
Circunvolución temporal inferior, 34
Cisterna póntica, 24
Cisterna quiasmática, 25
Cisura anteromediana, 36, 37
Cisura calcarina, 298
Cisura (cisuras), 34
anterolateral, 34, 37
central, 34, 373, 375
frontal inferior, 34
frontal media, 34
frontal superior, 34
hipotalámica, 347, 362
postcentral, 34
posterointermedia:
médula oblonga, 235
médula espinal, 36
posterolateral, 36, 37
posteromediano: médula oblonga, 235
médula espinal, 36, 37
precentral, 34
temporal inferior, 34
temporal media, 34
temporal superior, 34
Cisura frontal, 34
Cisura lateral, 35, 379
Cisura longitudinal media, 34
Cisuras, 34, 310
anteromediana, 34, 37
lateral, 34
mediana longitudinal, 34
parietooccipital, 34
Cisura parietooccipital, 34
Claustro, 379
Clava (tubérculo gracilis), 235
CMP (potencialmicrofónico coclear), 258
CoA (coenzima A), 335
Coactivación alfa-gamma, 124
Cociente respiratorio del cerebro, 398-399
Cóclea, *255*-256
ganglios espirales de la, 27, 216
Coenzima A (CoA), 335
COEPS (sistema extrapiramidal de origen cortical), circuitos cerrados de retroalimentación, 386-J<?7
Colaterales, 121
Cole, 49
Colículo inferior, 216, 233, 263, 268, 269, 318, 317, 320
Colículos o Cuerpos cuadrigéminos, 36,408
inferiores, 216, 233, 263, 267, 269, 317, 318
superiores, 178, 220, 233, 295, 317,318
Colículos superiores, 176,220, 233, 296, 317, 318
Colina, 336,404,405
Colinesterasa, 341
Coloración de Nissl, 371
Coloración de Weigert, 371
Colorante azul de tripán, 394
Colorante de Golgi, 371
Columnas:
de Clarke, 211, 316, 318
de la corteza, 381-383
Columnas de Clarke ,211,316, 318
Columas dorsales, 209
Coma, 107,402,403
diabético, 396
insulínico, 397
Coma diabético, 396
Coma insulínico, 397
Comisura blanca anterior, 205, 209, 211, 221, 318
Comisura gris, 38
Comisura posterior, 36, 378
Comisuras:
anterior, 36, 377
blanca anterior, 206, 208, 211, 221,318
gris, 39
hipocámpica, 377
posterior, 36, 377
Comisuras anteriores, 36, 378
Comisuras hipocámpicas, 377
Complejo amigdaloide, 406
Composición del plasma, 25
COMT (catecol-o-metiltransferasa), 405
Condensador, 53, 55
Conducción saltatoria, 32, 74
Conducción unidireccional, 105
Conductancia, 52-53
del potasio, 77-72, *84*-87,408
del sodio, *71-72,* 84, *88*
Conductancia del cloro, 96
Conductancia del potasio, *71*-73, *85*-87,408
Conductancia del sodio, *71*-73, *84*- 87
Conducto auditivo, 253, 259
Conducto central de la médula espinal, 19, 22, 39
Conducto coclear (escala media), 255-258, 273
Conducto timpánico (escala timpánica), 253-257
Conducta vestibular (escala vestibular), 255, 256, 259
Conductos semicirculares, 273
anterior, 274, 278, 279, 282
lateral, 274, 278, 279, 281
posterior, 274, 278, 279, 282
pruebas para determinar la integridad délos, 284-286
Coniocorteza (corteza sensitiva), 207,370,371
Conjuntoo grupo neuronal,133
facilitación en el, 133, 136
oclusión en el, 133,*136*

Conos, 202, 219, 290, 301, *302*
"azules", 306, 307
en rodopsina, 302-307
"rojos", 306, 307
sensibilidades espectrales de los, *307*
"verdes.", 306, 307
Conos azules, 306, 307
Conos "rojos", 306, 307
Conos "verdes", 306, 307
Constante de Faraday, 51
Constante de tiempo, 56
Contracción, 116
(Véase también Unidades motoras; Husos musculares; Músculo esquelético)
Contracción del músculo uterino, 358
Contralateral, definición, 125
Control de la atención, 265
Control motor, 381-390
Convergencia:
de los ojos, 296
en los reflejos espinales, 134-*137*
Convulsiones, 111, 396, 402
cerebrales, 106
Convulsiones cerebrales, 106
Corazón, efectos autónomos sobre el, 338
Corea:
de Huntington, 388
de Sydenham, 388
Corea de Huntington, 388
Corea de Sydenham, 388
Córnea, 289, 290
Corona radiada, 207, 383, 385
Corpúsculos:
de Meissner, 190
de Pacini, 184, *185,* 187, 189-190, 202
de Ruffini, 189, 190
Corriente capacitiva, 55,77 79, 98
Corriente de membrana:
durante el potencial de acción propagado, *86*
durante la supresión de voltaje, *83, 84*
Corpúsculos de Meissner, 190
Corpúsculos de Pacini, 184, 187, 189-190, 202
producción de impulsos por medio de los, *185*
Corpúsculos de Ruffini, 189, 190
Corriente(s), 51
capacitiva, 56, 77-79, 98
de potasio, 84-87, 94
de sodio, 84-88, 94
electrónica *(véase* Corriente eléctrónica)
iónica, 77-79
local *(véase* Corriente local)
Corriente de potasio, 84-87,95
Cornète de sodio, 84-87, 95
Corriente electrónica, 97-99, 183,184
en la fibra muscular, 108
extensión de la, 97
Corriente iónica, 77-79
Corriente local, 50, 73-81, *78,* 87, 98
en axones no mielínicos y mielínicos, *74*
geometría axónica y, 79-80
naturaleza de la, 78-79
vía de la, *73*
y despolarización, 76
e impulso, *81*
Corte transversal a nivel del límite borde pontobulbar, *238*
Corteza auditiva, 376-377
Corteza del cerebelo:
"agudeza" neural de la, 321-323
células de la, *319*
circuitos que actúan en la, 318-323
mapa somatotópico de la, *322*
Corteza cerebral, 312, 317-327,329,332, 351
área auditiva primaria (58), 216, 263, 376-377,379
área de la cara, 215
área de Wernicke (35), 263, 377, 379
área gustativa primaria (60), 225,377
área motora primaria, 364, 373
área motora secundaria (19), 350, 364, 373, 375
área olfatoria primaria, 226, 377
área olfatoria secundaria (43), 226,377
área somatosensorial secundaria, 364, 375
área visual primaria (30), 220, 297, 376, 379
áreas de asociación auditiva de la (35, 59), 263, 377, 379
áreas de asociación (homotípica) de la, 370, 371
áreas de asociación somestésicas (18, 19), 364, 379
áreas de asociación visual (31, 32), 220, 297, 376, 378, 379
áreas de Brodmann, 371, *372*
áreas del lenguaje motor de Broca (61, 62), 374, 375, 377, 379
áreas de la (Brodmann), numeradas:
I, 207, 211, 212, 214, 375
2.207.211.214.375
3.207.211.214.375
4,364,365,373,374
5,364,365
6, 350, 364, 365, 373, 374
7,364, 365
8,373
9, 363
10,363
II,363
12,363
17, 220,297,376,379
18, 220, 297, 376, 379
19, 220,297,376,379
22, 263, 377, 379
28, 226, 377
39.379
40, 380
41, 216, 263, 376, 377, 379
42.263.377.379
43,225,377
44.374.375.377.379
45.374.375.379
áreas funcionales de la, *3 74*
áreas sensoriales, 375-377
áreas visuales secundarias (31, 32), 220, 297, 376, 378, 379
capas de la, 319-320
células de Purkinje, 319-320
granular, 319
molecular, 320
estudios electrofisiológicos de la, 373
evaluación de la, a través de estudios de lesiones, 379
heterotípica (motora), 164, 370, 371,373-375,385

homotípica (asociación), 370, 371
motora (heterotípica), 164, 370, 371,374-375, 385
olfativa, 244, 370, 377
organización somatotópica óie la, 207
periamigdaloide, 198
pretal, 350
prepiriforme, 226, 377
Corteza óie asociación (homotípica), 371, 373
Corteza gustativa, 377
Corteza heterotípica (motora), 164, 370, 371, 374-375, 385
Corteza homotípica (asociación), 370,371
Corteza motora (heterotípica), 164, 370, 371, 373-375, 383
Corteza olfatoria,244,369,377
Corteza olfatoria primaria, 226, 377
Corteza piriforme, 406
Corteza prefrontal, 350
Corteza prepiriforme, 226, 337
Corteza sensorial (koniocortex), 207, 371, 372
Corteza *(véase* Corteza del cerebelo; Corteza cerebral)
Corti:
arco de, 255
órgano de, 254-258, *256. (Véase también* Células pilosas del órgano de Corti)
Cresta acústica, 191, 202, 274-278, *275,* 280
Cresta neural, 15, 21
estructuras t]ue se originan a partir de la, 16,*17*
Criptón, 394
Crisis epilépticas, 378
Cristalino, 289
control neural y acomodación, 294
engrosamiento, 295
poder refractario y acomodación, 290-292
trabajo del, *291*
Cuarto ventrículo, 22,36, 310, 318
Cuerpo:
receptores de movimiento del, 27
receptores de posición del, 27
vías aferentes somáticas generales, 205-213
Cuerpo calloso, 34, 378
Cuerpo estriado, 381, 386-388, 404
Cuerpo geniculado lateral, 210,, 220, 244, 298, 365-366¡ 376, 383
Cuerpo (glándula) pineal, 36, 339, 395,407
Cuerpo restiforme, 315
Cuerpo trapezoide, 216, 263
Cuerpos cuadrigéminos o colículos, 232
Cuerpos geniculados mediales, 216, 263, 365-366, 376, 381
Cuerpos mamilares, 36, 232, 359
Culmen, 310-314
Coulombio (unidad), 51
Cuneus, 298, 299
Cúpula, 275, 278, 280, 281, 282, 285
Curare, 110, 202, 243
Curtís, 49
Curva del umbral del tono puro, *261*-262

DA *(véase* Dopamina)
Debilidad muscular (astenia), 227, 309
Decametonio, 109
Decibel, 253
Declive, 312
Decusación piramidal, 170, 234, 235
Deflexiones de la cúpula:
utriculófugas, 275-282,*279*
utriculópetas, 275-282, *279*
Deformaciones de la piel, 188
Degeneración combinada subaguda, 277
Dendritas, 27, 28
Depolarización, 58, 69, 92, 97
de la membrana de fibras musculares, 108
del receptor, 184
en el cono o prominencia axónica, 97-99
pico, 87
Dermatomos, 207, 222, 223, 376
Decarboxilasa del ácido glutámico, 409
Deshidratación, 356-358
Desplazamiento mecánico, 182, 187
Desviación centrípeta del utrículo, 275-282,*279*
Determinación de la dirección del sonido, 265-272
Diferencia de intensidad para la localización del sonido, 266-267
Diferencias arteriovenosas del lactato, *397*
Dificultad respiratoria, H0
Difosfato de adenosina (ADP), 146-148, 402
Difusión iónica, 61-62
Difusión iónica y potencial de membrana en reposo, 61-62
3.4 Dihidroxifenilalanina (DO PA), 336, 337, 404
3.4 Dihidroxifeniletilamina *(véase* Dopamina)
Di-isopropilfluorofosfato, 110
Dioptrías, 291
Disco óptico, 290
Discos de Merkel, 183, 188, 190
Discriminación del gusto, 196-198
Discriminación olfatoria, 199
Dismetría, 309
Disminución láctea, 357
Disociación sensorial, 227
Divergencia en los reflejos espinales, *134-137*
Dolor, 182, 192
agudo, 207
agudo intermitente, 227
cardiaco, 221
componentes emocionales del, 207
corporal, 205-209
disminución de la sensibilidad para el, 227
facial, 213
lento, 207
pérdida bilateral del, 227
punzante, 207
rápido, 207
receptores del, 26, 202 *(véase también* Nociceptores)
referido, 221
urente, 207
vía de la médula espinal, 221-222
vías neurales para el, y para temperatura, tacto indiscriminado, y presión, *206,* 212,*213*
visceral, 221-223
Dolor agudo, 207

Dolor caróiiaco, 221
Dolor lento, 207
Dolor punzante, 207
Dolor ràpióio, 207
Dolor refendo, 128, *129*
Dolor urente, 207
Dominancia cerebral, 377-378
Dopa-decarboxilasa, 404
DOPA (3 ^-dihidroxifenilalanina), 337,404
Dopamina (S-hidroxilasa, 404
Dopamina (DA; 3,4-dihidroxifeniletilamina), 93, 94, 334, 336, 389, 395,403, 404
degradación enzimàtica de la, 405, *406*
síntesis de la, 405
DuBois Reymond, Emil, 49
Duramadre, 21, 283

Eccles, John C., 155
Ectodermo:
neural, 15
superficial, 15
Ectodermo superficial, 15
Ecuación de Goldman-Hodgkin-Katz, 67
Ecuación de Nernst, 62-66, 67
EEC *(véase* Estado excitatorio central)
Efectos autónomos de las glándulas nasofaríngeas, 339
Efectos autónomos del intestino, 388
Efectos autónomos del hígado, 339
Efectos autónomos del páncreas, 339
Efectos autónomos sobre el estómago, 338
Efectos autónomos sobre el pulmón, 339
Efectos autónomos sobre el uréter, 339
Efectos autónomos sobre glándulas salivales, 339
Efectos autónomos sobre la cápsula del bazo, 339
Efectos autónomos sobre los órganos sexuales masculinos, 339
Efecrina, 342
Inferencia craneosacra *(véase* Impulsos aferentes del sistema parasimpático)
Ehrlich, Paul, 394
EIC (estado inhibitorio central), 103
Electricidad básica, y neuronas, 51-56
Electrolfactograma (EOG), 199
Embrión:
capas germinales del, 14
en el momento de la flexión, *18*
Embriología del sistema nervioso, 13-26
Eminencia medial, 358, 395, 406
Emetropía, 293
Emoción, 348, 358-361
Encefalina de leucina, 395
Encefalina de metionina, 395
Encefalinas, 411
Endodermo, 215
Endolinfa, 254, 256, 257,274, 280,281
Endorfinas, 411
Energía de entrada biauricular, 267
Enfermedad de Parkinson (parálisis agitante), 388-390, 406
"Enfermedad del movimiento", 284
Engrosamiento cervical de la médula espinal, 36
Entrada al lóbulo óptico, *299*
Ensanchamiento lumbar de la médula espinal, 36
EOG (electrolfactograma), 199
Epéndimo, 18, 23, 34
Epinefrina, 112, 337-342, 403
Epitálamo, 20, 347
Epitelio olfatorio,26,225,244
Epitelio pigmentado, 302
Equilibrio electroquímico, 65-**66**
Escala o rampa media (conducto coclear), 254-258, 273
Escala o rampa timpánica (conducto timpánico), 253-257
Escala o rampa vestibular (conducto vestibular), 254, 256,259
Esclerosis lateral amiotrófica, 227
Escotadura preoccipital, 34
Escotopsina, 303
Espacio sináptico, 91, 94, 144, 335
Espacio subaracnoideo, 23-24
Espasticidad, 227
Espiga, 72
Espinocerebelo, 314
Estado de inhibición central (EIC), 103
Estado de reposo (no excitatorio) de la neurona, *102,* 103, 115
Estado excitatorio central (EEC), 101, 103, 105, 134, 151, 221-223
y velocidad de descarga, *104*
Estereocilios, 276, 277, 280
Estímulo adecuado, 182
Estiramiento constante, 80-81, 98
Estrabismo:
lateral, 244
medial, 245
Estrabismo externo, 244
Estría medial, 377
Estría terminal, 351
Estría vascular, 255, 258
Estrías laterales, 377
Estrías medulares, 315, 316
Estribo, 254, 256
fuerza sobre el, 259
manubrio, 259
platina del, 259
Estricnina, 107
Estructuras auditivas, 253-255
Estudios sobre "cerebros gemelos", 377-379
Estudios sobre lesiones, 379-380
Etanol, 396
Excitación sexual, 350

Facilitación, 133
Factor inhibidor de la hormona del crecimiento (somatostatina), 395,411
Factor liberador de la hormona luteinizante (LHRF),395, 410
Factor liberador de la tirotropina (FLT), 395,410
Factores liberadores, 358
Faradio (unidad), 53
Fármacos:
no autónomos, 343
que actúan sobre el sistema autónomo, 342-344
y transmisión en la unión neuroefectora, 110-112
y transmisión sináptica, 107
Fasciculaciones musculares, 110, 227
Fascículo cuneatus, 209, 235

Fascículos fundamentales del cordón anterolateral, 131
Fascículo gracilis, 209, 235
Fascículo longitudinal medio, 218, 265
Fascículo propio, 131
FASE *(véase* Fibras (nerviosas) aferentes somáticas especiales)
Fatiga:
muscular, 142, 150
resistencia a la, 160
sináptica, 94, 106-107
unidad motora, 152, 153
Fatiga sináptica, 94, 105-107
Fauces, 195-196
FAVE *(véase* Fibras (nerviosas) aferentes viscerales especiales)
Fenilalanina, 336
Fenilefrina, 112, 342
Fenoxibenzamina, 112, 342
Fentolamina, 112, 342
FEVE *(véase* Fibras (nerviosas) eferentes viscerales especiales)
Fibras adrenérgicas, 334
Fibras arciformes internas, 210
Fibras arcuatocerebelosas, (estrías medulares), 316, 318
Fibras arqueadas anteriores externas, 316, 318
Fibras ascendentes, 320, 323
Fibras cerebelorrúbricas, 317, 318
Fibras corticohipotalámicas, 350, *351*
Fibras corticomamilares (fórnix o trígono cerebral), 35, 351,*352,* 359, 360
Fibras comisurales, 377-378
Fibras de la bolsa nuclear, 117, 118
Fibras de la cadena nuclear, 117-121
Fibras dopaminérgicas, 406-407
Fibras eferentes auditivas, 263
Fibras especiales *(véase* Fibras (nerviosas) especiales)
Fibras exteroceptivas, 244-245
Fibras fastigorreticulares, 317, 318
Fibras frontopónticas, 383
Fibras intrafusales, 117, 120-123,125
Fibras mamilotegmentarias, 351, *354*
Fibras (musculares), 142
bolsa nuclear, 117, 119
cadena nuclear, 117-119
extrafusales, 117
intrafusales, 117, 120-123, 125. *(Véase también* Unidades motoras, músculo esquelético)
Fibras musculares de contracción lenta, 155
Fibras musculares de contracción rápida, 155
Fibras musculares extrafusales, 117
Fibras musculares *véase* Fibras (musculares); músculo esquelético
Fibras (nerviosas), 29
aferentes, 15, 28, 44, 242
arqueadas internas, 210
ascendentes, 320-323
clasificación de receptores, 202-203
clasificación por grupo y tipo, 28, 30
clasificación por grupos de las, 30
la, 30, 118, 119, 125, 169, 190
Ib, 30, 127, 128, 134, 190
II, 30, 118, 119, 125, 190
III, 30, 130, 131, 193, 220, 295, 296
IV, 30, 130, 131, 193
clasificación por tipo de las, 30
A, 30
alfa, 189, 191
beta, 189
delta, 189, 193, 207
B, 30
C, 30, 189, 193, 205, 207
corticomamilares (fórnix), 34, 351, *352,* 359,360
diámetros de, y velocidades de conducción de las, 32, 74
dopaminérgicas, 406-407
eferentes, 29, 44, 242
especiales, 45, 238
aferentes, 44, 242
aferentes somáticas, 44, 191, 216, 218-221, 242, 244, 247, 255, 274, 277, 278, 280
aferentes viscerales, 44, 194, 196, 224, 226, 242, 244 , 246-248, 349
eferentes, 44, 242
eferentes viscerales, 44, 242, 244, 246-248
exteroceptivas, 244-245
frontopónticas, 383
generales, 144, 237
aferentes, 44, 242
aferentes somáticas, 44, 207, 209, 211, 213, 221, 224, 242, 248
aferentes viscerales, 44, 191, 192, 195, 200, 201, 221-225, 246-248, 349
eferentes, 44, 242
eferentes somáticas, 44, 242-245,248,328
eferentes viscerales, 44, 242, 244, 246-248, 293,328,332
mamilotegmen tales, 251, *254*
musgosas, 320-323
nigroestriadas, 389
norepinefrinérgicas, 406
occipitopónticas, 383
palidotalámicas, 386
paralelas, 320, 323
parasimpáticas: postganglionares, 112, 332, 339
preganglionares,332, 334
parietopónticas, 383
periventriculares, 351, *355*
propioceptivas, 244
simpáticas postganglionares, 112, 339
preganglionares, 339
somáticas, 44, 240
talamohipotalámicas, 351,*352*
talamomamilares, 350
vestibuloespinales, 218
viscerales, 44, 239, 240. *(Véase también* Neuronas motoras alfa;neurona^), vías, tractos)
Fibras nerviosas *(véase* Fibras (nerviosas))
Fibras norepinefrinérgicas, 406
Fibras occipitopónicas, 383
Fibras palidotalámicas, 386
Fibras paralelas, 320, 323, 324

Fibras parasimpáticas postganglionares, 111, 333, 334
Fibras parasimpáticas preganglionares, 332, 339
Fibras parietopónticas, 383
Fibras periventriculares, 351, *355*
Fibras propioceptivas, 244
Fibras simpáticas postganglionares, 111
Fibras simpáticas preganglionares, 334
Fibras somáticas, 44, 239
Fibras talamomamilares, 351
Fibras talamohipotalámicas, 351,*352*
Fibras vestibulospinales, 218
Fibras viscerales, 44, 239, 242
Fiebre reumática, 388
Fijaólor (regulaóior), 71, 81-88
instalación del, *83*
Filamentos terminales, 36
Fisostigmina, 110, 112, 201, 342
Flujo sangu íneo cerebral (FSC), 399400,402
presión de perfusión, cambios en la, 399
regulación del, 399-401,*400*
tensión del dióxido de carbono, cambios en la, 401
tensión del oxígeno, cambios en la, 401
y gasto de oxígeno, 396-397
Flujo sanguíneo cerebral y consumo de oxígeno, 396-397
Flóculos, 218, 313, 316, 318
Folia, 310-312, 321
Folículos pilosos, 189, 190
Foramen (foramina):
de Luschka, 22, 23
de Magendie, 22, 23
de Monro, 22, 36
intervertebral, 40
Formación reticular, 172, 174, 175,404,406
Fórnix (fibras corticomamilares), 36, 351, *352*, 359, 360
Fosfato de creatina, 142, 401
Fotopsina, 303
Fotorreceptores, 182, 202, 290, 302-303. *(Véase también* Conos;Bastones)
Fóvea central de la retina, 289, 290,296,302
Frecuencia:
de la onda sonora, 251
resonancia natural, 261
Frecuencia de "disparos"
de mecanorreceptores, 187-188
de neuronas, 100, 103, 105
Frecuencias de tetanización, 157-158, 160
FSH (hormona foliculoestimulante), 358
Funículo o cordón anterior, 37,208,283
Funículo o cordón dorsal, 211
Funículo o cordón lateral, 37, 211, 318
lesión del, 227
Funículo o cordón posterior, 37,209
lesión del, 211, 227
Funículos o cordones de la sustancia blanca, 37
anterior, 37, 176
lateral, 37, 170, 172, 176
posterior, 37, 241, 227

GABA *(véase* Acido gamma-aminobutírico)
Galiamina, 109
Galvani, Luigi, 49
Gamma eferentes, 121-122
Ganglio cervical inferior, 41, 328
Ganglio cervical superior, 41, 331
Ganglio ciliar, 220, 244, 297, 332
Ganglio de la raíz posterior, 205,221
Ganglio episcleral, 297, 332
Ganglio esfenopalatino, 332
Ganglio espiral, 27, 216, 263
Ganglio (ganglios), 41
cadena simpática (paravertebral), 41, 221, *329, 330,* 331-333
cervical inferior, 41, 328
cervical medio, 41, 328
cervical superior, 41, 328
ciliar, 220, 243, 297, 332
coclear, 216
craneales, células precursoras del, 15
episcleral, 297, 332
esfenopalatino, 332
espinal, células precursoras del, 15
espiral, o coclear, 26, 216, 263
geniculado, 213
nudoso, 213, 224
ótico, 247, 333
paravertebral (cadena simpática), 41, 221, *329, 330,* 333
petroso, 213, 224
prevertebral, 329
primordios, 315
semilunar, 213
submandibular, 332
submaxilar, 246
vestibular, 218, 316
Ganglio geniculado, 213
Ganglio impar, 328
Ganglio nudoso, 214, 223
Ganglio ótico, 246, 332
Ganglio petroso, 214, 224
Ganglio semilunar, 214
Ganglio submandibular, 332
Ganglio submaxilar, 246
Ganglios autónomos, fármacos que actúan sobre, 343
Ganglios cervicales, 41, 328, 332
Ganglios cervicales medianos, 41, 328, 329
Ganglios (paravertebrales) de la cadena simpática, 41, 222,*329, 330,* 331-332
Ganglios p re vertebrales, 329
Ganglios vestibulares, 27, 218, 316
Gasto cardiaco, 396
Generadores modelos, 164,165
entrada a los, 169
para la marcha, 169
y programa central para el movimiento, 165-168
Genu (Rodilla), 383, 385
Glándula lagrimal, 332, 334
Glándulas parótidas, 246, 333
Glándula pituitaria, 36, 232, 357,410
lóbulo anterior, 357, 358, 395
lóbulo neurointermedio, 406
lóbulo posterior, 351, 357-358. *(Véase también* Adenohipófisis, neurohipófisis)
Glándula pituitaria, porción anterior (adenohipófisis; *pars distalis),* 357, 358
hormonas de la, *359*
Glándula pituitaria posterior (neurohipofisis; *pars nervosa),* 356, 395

GlánóJulas salivales sublinguales, 246, 332
Glándula salival submaxilar, 246,332
Glándulas y uniones neuroefectoras, 91,111
Glaucoma, 111
Glicina, 94,403,407,409
Glicoles y sabor dulce, 196
Glioblastos, 18, 32
Globus pálido, 365, 375, 382, 386, 388,406,411
Glomérulos olfatorios, 197
Glucógeno, 209, 401
Glucogenólisis, 403
Glucólisis anaeróbica, 401
Glucosa, 395, 398,401-403
diferencias arteriovenosas, *397*
efectos de la deprivación, 402403
metabolismo, 398-59P
Goldman, David E., 67, 394
Golpeo plantar durante la marcha, 227
"Golpes suaves" mecánicos, 190, 191
Gracilis, 313
Granulaciones aracnoides, 24
GSA *(véase* Fibras (nerviosas), aferentes somáticas generales)
GSE *(véase* Fibras (nerviosas), eferentes somáticas generales) .
Guanetidina, 343
Gusto, 193, 195
vías neurales para el, *224-*226
GVA *(véase* Fibras (nerviosas), aferentes viscerales generales)
GVE *(véase* Fibras (nerviosas), eferentes viscerales generales)

Haces:
ascendentes, 37-39
cerebeloolivares, 315, 316
cerebelorreticulares, 315, 316
cerebelovestibulares, 315, 316
corticobulbares, *172,* 3 83, 385
corticoespinal anterior (ACI), 170, 385
corticoespinal lateral (LCST), 170,227,385
corticoespinales *(véase* Haz corticoespinal)
cuneocerebeloso, 211, 315, 316
de Lissauer, 205, 209
dentotalámico, 317, 318, 387
descendentes, 37-39, 164, 169-170
dorsolateral, 205, 207
espinal del trigémino, 214, 246,247
espinocerebeloso anterior (ASCT), 125, 128, 211, 315,317,318
espinocerebeloso posterior (PSCT), 125, 128, 211, 315,316
espinotalámico anterior (ASTT), 208, 209, 222
espinotalámico lateral (LSTT), 206-209, 222
hipotalamohipofisario,351, 355,356,358
intersticioespinal, 176
mamilotalámico, 351, *354,* 360, 362
olfatorio, 198, 199, 226, 377
olfatorio lateral, 198, 199, 226, 377
olfatorio medio, 198, 199, 226,377
olivocerebeloso, 315, 316
óptico, 220, 297, 364
paraolivocerebeloso, 315, 316
piramidal *(véase* Tracto corticoespinal)
pontocerebeloso, 315, 316
reticulocerebeloso, 315
reticuloespinal lateral (LRST), 174
reticuloespinal medial (MRST), 125, 174
reticuloespinal *(véase* Tracto(s) reticuloespinal(es))
rubroespinal, 165,172-176, *173,* 321,386
solitario, 224,225,246,248
talamocortical, 382, 383, 386
tectocerebeloso, 315, 317, 318
tectoespinal, 176, 265
trigeminocerebeloso, 315, 316
trigeminotalámico dorsal, 215
trigeminotalámico ventral, 214
vestibulocerebeloso, 315, 316
vestibuloespinal, *111-178,* 218,283,321
vestibuloespinal lateral (LVST), 174-176, 283
vestibuloespinal medial (MVST), 177, 283
(véase también Fibras (nerviosas); vias)
Haces ascendentes, 37-39
Haces dentadotalámicos, 316, 318,387
Haces espinocerebelosos, 309, 387
anterior, 125, 128, 212, 315.317.318
lateral, 205-209, 222
Haces espinotalámicos, 364
Haces vestibuloespinales, 176-*177,* 218,283,321
lateral (LVST), 175-176, 283
medio (MVST), 177,283
Haz auditivo, 265, 365, 376
Haz cerebeloolivar, 315, 316
Haz cerebelorreticular, 315, 316
Haz cerebelovestibular, 315, 316
Haz corticobulbar, *172,* 383, 385
Haz corticoespinal anterior (ACT), 170,385
Haz corticoespinal lateral (LCST), 170,385
lesión del, 227
Haz corticoespinal (piramidal), 164, 170, 174, 234,235, 383,386
anterior (ACT), 170, 385
en convergencia, 134
Haz dorsolateral (Lissauer), 205,209
Haz espinal del trigémino, 214. 246,247
Haz cspinocerebelar anterior (ASCT), 125, 128, 211, 315.317.318
Haz espinocerebeloso posterior (PSCT), 125, 128, 211, 315,316
Haz espinotalámico anterior (ASTT), 208, 209, 221
Haz espinotalámico lateral (LSTT), 206-207,221

Haz hipotalamohipofisario, 351, *355,* 356, 358
Haz intersticioespinal, 176
Haz mamilotalámico, 351,*354,* 360, 362
Haz medial del prosencéfalo, *351*
Haz olfatorio medio, 198,199, 226,377
Haz olivocerebeloso, 315, 316
Haz paraolivocerebeloso, 315, 316
Haz(ces) reticuloespinal(es), 174, 315, 316, 321, 351
distribución de las fibras en ,*175*
lateral (LRST), 174
medial (MRST), 174
Haz reticuloespinal lateral (LRST), 174
Haz reticuloespinal medio (MRST), 125, 174
Haz rubroespinal, 164, 172-176,321, 386
trayectoria de las fibras en el, *1 73*
Haz solitario, 195, 223, 225, 246,248
Haz talamocortical, 382, 383, 387
Haz tectocerebeloso, 315,317, 318
Haz tectoespinal, 176, 265
Haz trigeminocerebeloso, 315, 316
Haz trigeminotalámico dorsal, 215
Haz trigeminotalámico ventral, 214
Haz vestibulocerebeloso, 315, 316
Haz vestibuloespinal lateral (LVST), 175-176, 283
Haz vestibuloespinal medial (MVST), 176, 283
HC(hormona del crecimiento), 358
Helicotrema, 254, 255
Hemianopsia:
heterónima bitemporal, 300
homónima, 300
Hemianopsia heterónima bitemporal, 300
Hemianopsia homónima, 300
Hemibalismo, 388
Hemisección de la médula espinal, 227
Hemisferiodominante (mayor), 377
Hemisferio mayor (dominante), 377
Hemisferio menor, 377
Hemisferios:
mayor (dominante), 377
menor, 377. *(Véase también* Corteza cerebral)
Hemisferios del cerebelo, 315
Hemisferios cerebrales, 19, 22, 32, 34
ventrículos laterales, 22
vista lateral de los, *33*
Hemisferios laterales, 34
Hexametonio, 107, 343
5-Hidroxiindol-o-metil transferasa, 408
Hidroxilasa de tirosina, 404
Hidroxilasa de triptófano, 408
5-Hidroxitriptamina-«-acetilasa, 407
5-Hidroxitriptófano, 407
Hipermetropía, 293
Hiperpolarización, 57, 92, 95
Hipocampo, 198, 351, 359, 404
Hipoglicemia, 402, 403
Hipoglicemia insulínica, 397
Hipotálamo, 20, 35, 207, 347-362, 359, 363, 404,406, 407,411
área mamilar del, 348
área preóptica del, 348
área supraóptica del, 348, 356
área tuberal del, 348, 354
conexiones del, 349-353
funciones del, 347-348
impulsos aferentes, *349-*350, 351
impulsos eferentes, 351-353
núcleos del, *348*
y apetito, 347, 357
y control de la pituitaria anterior, 358
y control de la pituitaria posterior, 357-358
y control de la sed, 347, 356-357
y emotividad, 348,358-361
y regulación de la temperatura, 347, 354
y sistema endocrino, 348, 357-358
y sistema nervioso autónomo, 347, 353, 356
y sueño, y estado de alerta, 348
y tensión nerviosa, 348
Hipotonía, 309
Hipoxemia, 402
Hipoxidosis, 402
Histamina, 94
Hodgkin, Alan, L., 49,67,71, 76,82,84,87
Homúnculo, 373, 375
Hormona adrenocorticotrófica (ACTH), 358, 395,410
Hormona antidiurética (ADH; vasopresina), 351, 356, 358, 396,411
Hormona delcrecimiento (GH), 358
Hormona estimulante de la célula intersticial (ICSH), 358
Hormona estimulante de la glándula tiroides (TSH), 358
Hormona estimulante de los melanocitos (MSH), 358, 406
Hormona foliculoestimulante (FSH), 258
Hormona luteinizante (LH), 358
Hormona luteotrópica (LTH), 358
Hormonas, 358. *(Véase también las hormonas especificas, por ejemplo:* hormona adrenocorticotrófica; hormona antidiurética)
Humor acuoso, 289, 290
Humor vitreo, 289, 290
Humores:
acuoso, 289
vitreo, 290
Huesecillos, 253, 259
Hueso temporal, 273
Huesos aferentes, 116, 121-122, 125, 134
Husos musculares, 117-127, *118,* 169, 187, 190, 202, 211, 212
"afinación", 122-123, 125
anatomía de los, 117-118
fibras de la bolsa nuclear, 117-118
fibras de la cadena nuclear, 117-121
fibras intrafusales, 117,121-123, 125
inervación de los, 118-*121*
mantenimiento del tono muscular preestablecido, 122

vias al cerebelo, 126. *(Véase también* Fibras (musculares); unidades motoras; músculo esquelético)
Husos *(véase* Husos musculares)
Huxley, Andrew F.,49,70,82, 84,87, 141

ICSH (hormona estimulante de la célula intersticial), 358
Igualdad de impedancia, 259, 261
Impedimento táctil, 227
Impulso antidrómico, 105
Impulso(s), 51, 73-74, 87
antidrómico, 105
generación del, y potencial de recepción del, 189
ortodròmico, 105
potenciales de acción,68-75
Impulso nervioso, 46-87. *(Véase también* Potencial de acción)
Impulso ortodròmico, 105
Indentación de la piel, 188-190
Indigestión, 349
Indolealcilaminas, 407
síntesis de las, *408*
Inhibición prealimentadora, 121,130
Inhibición "realimentación anterior" (feed-forward), 96,121
Insomnio, 407
Integración sináptica, 100-101
Interneuronas, 130-132, 137-138, 165, 169, 172, 174, 411
Interneuronas dopaminérgicas, 334
Interneuronas inhibitorias (células de Renshaw), 121, 128
Intubación endotraqueal, 109-110
Ipsilateral, definición, 125
Iones:
concentración de, en los axones, *59*
distribución de, y potencial de membrana en reposo, 58, 60. *(Véase también* Iones cloro; iones potasio; iones
Iones cloro, 60
conductancia, 408
y potencial de reposo de membrana, 58
Iones calcio, 395
liberación de los, 144, 145-146,155,158
y contracción muscular, 141
y puentes intercelulares, 148-149
y retardo sináptico, 134
y transmisión sináptica, 107
Iones hidrógeno, 395, 401
Iones magnesio, 395
y transmisión sináptica, 106
Iones sodio, 60, 395
desequilibrio de los, 66-67
gradientes de los, en los axones, *65*
y despolarización, 69, 70
y despolarización del receptor, 184
y flujo de corriente, 51
y potencial de membrana en reposo, 58, 65
Iones potasio, 395
desequilibrio de, 66-67
en la endolinfa, 257
gradiente de, en los axones, *65*
y ecuación de Nernst, 64
y flujo de corriente, 51
y neuronas, 60
y potencial de reposo de la membrana, 58, 66
y potenciales de membrana, 62
y repolarización, 60, 71
Iris:
músculos esfinterianos del, 220, 244,293,296,332
músculos radiales del, 293
Isoproterenol, 112, 342
Isquemia, 402
Istmo, 358, 360

Jovct, M., 406

Katz, Bernard, 67
Kinocilio, 276, 277, 278
Kuypers, H. G. J. M., 174

Laberinto membranoso, 273, 274
Laberinto óseo, 273
Laberintos:
membranoso, 273, 274
óseo, 273
Lámina alar, 243
Lámina(s):
de la sustancia gris de la médula espinal. *(Véase* Láminas de la médula espinal)
medular interna, 362
neocortical, tabla sobre la, 370
Lámina basal, 242
Lámina medular interna, 362
Lámina terminal, 348
Lateralización de la fuente de sonido, *269*
Lateralización del sonido, 267
papel neurológico en la, 270-272
Lawrence, D. G., 174
LCR *(véase* Líquido cefalorraquídeo)
(LCST) *(véase* Haz corticoespinal lateral)
L-Dopa, 389
Lemnisco lateral, 216, 263, 272, 318
núcleo del, 216, 263
Lengua:
inervación aferente de la, *195*-197
músculos de la, 248
papilas de la, 194
tacto de la, 195-197
Leptomeninges (meninges blanda), 19, 20
Lesión mecánica de un nervio o de la médula espinal, 227
Ley de Bell-Magendie, 105
Ley de Ohm, 54, 80-82
LH (hormona luteinizante), 358
LHRF (factor liberador de la hormona luteinizante), 395,410
Ligamento espiral, 255
Ligamento suspensorio, 293
Línea Z, 142
Língula, 298,299,310
Líquido cefalorraquídeo (LCR), 18, 19
circulación del, *24*
composición del, *25*
formación y circulación del, 23-26
y meninges, 22
y sistema ventricular, 22
Lóbulo:
frontal, 34, 364
límbico, 358, 359, 363
occipital, 34, 298

parietal, 34
temporal, 34,216,226,360
Lóbulo biventral, 313, 314
Lóbulo central o meóiio del cerebelo, 311,313
alas del, 312, 313
Lóbulo cuadrangular, 312,313
Lóbulo frontal, 34, 249
Lóbulo límbico, 358, 359, 363
Lóbulo occipital, 34, 298
Lóbulo parietal, 34
Lóbulo posterior de la hipófisis, 351, 357-358
Lóbulo semilunar inferior, 313
Lóbulo semilunar superior, 313
Lóbulo simple, 312, 317, 318
Lóbulo temporal, 34, 216, 226,360
Lóbulos de los hemisferios del cerebelo, 312
Localización del sonido:
mecanismo neurológico central para la, 267-269
movimientos de la cabeza para la, *266*
papel neural en la, 270-272
retardo característico y la, 270
retardo y diferencias de intensidad, 265-*268*
Locomoción en el gasto mesencefálico, 167-169,*168*
proyecto experimental para la, *166*
Locus ceruleus, 406
Loewi, Otto, 202
Longitud de la onda sonora, 252
LRST (haz reticuloespinal lateral), 174
LSTT (haz espinotalámico lateral), 206-207, 222
LTH (hormona luteotrópica), 358
Lumirodopsina, 303
Luz, 182
LVST (haz vestibuloespinal lateral), 175-176, 283

Macroglia, 32
Mácula del sistema vestibular, 202
Mácula o mancha acústica, 191,274,280
Mácula sacular, 216
Mácula utricular, 216
Manitol, 394
Manosa, 403
MAO (monoaminooxidasa), 405
Martillo, 254
fuerza sobre el, 260
manubrio del, 259
Mecamilamina, 107, 343
Mecanociceptores, 192, 193
Mecanorreceptores, 182, 188-192, 202, 213
alcance dinámico de los, *188*
C, 189
de posición y velocidad, 188
de velocidad, 188
en articulaciones, 191
en las vísceras, 191-192
en músculos y tendones, 190, 202. *(Véase también* Organos tendinosos de Golgi; husos musculares)
en órganos de sensibilidad especial, 191. *(Véasetambién* Células pilosas)
en piel lampiña, 188
en piel velluda, 188-189
en la piel, 188-189, 202
respuestas de los, *188*
transitorios, 188
Mecanorreceptores C., 189, 202
Mecanorreceptores de posición y velocidad, 187-191
en la piel vellosa, 188
tipo I, 188
tipo II, 188
Mecanorreceptores de velocidad, 187
C, 189
D, anexos al pelo, 189
de campo, 189
en piel lampiña, 189
en piel velluda, 188
en articulaciones, 190
Ga, anexos al pelo, 189
Mecanorreceptores en órganos sensitivos especiales, 191
Mecanorreceptores tendinosos, 189,202
Mecanorreceptores transitorios, 187
corpúsculo de Paccini, 189-190
en articulaciones, 190
en piel lampiña, 189
en músculos y tendones, 190
en piel velluda, 188-190
receptores pilosos Gj , 189
Médula espinal:
cortes transversales de la, a diferentes niveles, *37*
engrosamiento cervical de la, 36
engrosamiento lumbar de la, 36
haces ascendentes y descentes en la, 37-39, *38*
hemisección de la, 227
interneuronas inhibitorias en la, 121
láminas de la, 39-*40, 170*
III, 205, 220
IV, 170, 206,221,285
V, 170, 172,211,385
VI, 170, 172, 176,209, 211, 385
VII, 127,170,172,174-177, 209, 211, 283, 328.332.334.385
VIII, 170, 174-177, 209.283.385
IX, 117, 170, 176, 177, 283.385
X, 227
lesión de la, 226-227
organización de la, 36-37
sustancia blanca de la, 37, *38*
sustancia gris de la, 59-40
vía del dolor y de la sensación de presión, 221-222
vista anterior de la, *35*
vista posterior de la, 35
y la salida de los nervios espinales, *41*
Médula oblonga o bulbo raquídeo, 19, 34, 170, 211, 212,218,231,233-244 318,406,408
centro vasomotor, 199-200, 203,224,351
cortes transversales:
en la decusación de la pirámide, *241*
en la decusación sensorial, *240*
en la porción media, *239*
haz solitario de la, 195, 224,225,246,248
núcleo cuneiforme accesorio de la, 211, 316
núcleos de la columna dorsal, 210
Médula suprarrenal, 329
efectos neurovegetativos en la, 334

origen de la, 16
y tono simpático, 340
Melatonina, 407-408
síntesis de la, *408*
Membrana:
comparada con el condensador, *53*
flujo de corriente a través de, *51*
propiedades eléctricas de la, 76
Membrana aracnoides, 21
Membrana basilar, 191, 216, 255-259,265
oscilaciones en la, *256*
Membrana limitante interna, 301
Membrana postsináptica, 9l-93,94
Membrana tectorial, 255
Membrana timpánica, 253, 258, 260
Membrana vestibular (de Reissner), 254
Membranas limitantes, 301
Membrana limitante externa, 302
Memoria, 369
Meninges, 21-22
blanda (leptomeninges), 21
dura, 20
espacio subaracnoideo de las, 23
relación entre las, *21*
Meninges blandas (leptomeninges), 20, 21
Meromiosina:
ligera, 146
pesada, 145, 146
Meromiosina clara, 145
Meromiosina pesada, 145, 146
Mesaxón externo, 30
Mesaxón interno, 30
Mesaxones, 30
Mesencéfalo *(véase* Cerebro medio)
Mesodermo, 14
meta-Rodopsina, 303
Metacolina, 112, 341
Metaraminol, 342
Metencéfalo (cerebelo), 19, 310. *(Véase también* Cerebelo; puente)
Método de Kety y Schmidt, 396
Mho (unidad), 52
Miastenia grave, 111
Microgliocitos, 32
Mielencéfalo, 21. *(Véase también* Médula oblonga)
Miofibrillas, 142,*144*
Miofilamentos, 142. *(Véase también* Actina; miosina)
Mielencéfalo, 21. *(Véase también* Médula oblonga)
Mielina, 29, 30
Mioglobina, 150, 151, 159
Miopía, 293
Miosina, 141, 142, 144, *145,* 149
actividad ATPásica de la, 155
filamentos, 145 -*147*
puentes intercelulares, 145-149,*147*
Mitocondria, 142, 150, 151
Modalidad del sabor amargo, 195
Modalidad del sabor dulce, 195
Monoaminooxidasa (MAO), 405
Monobalismo, 388
Monofosfato de adenosina (AMP), 402
Motilidad intestinal, 341
Movimiento:
neurofisiología del, 163-177. *(Véase también* Locomoción en el gato mesencefálico)
programa central para el, 165-169
Movimiento folicular, 189
Movimientos oculares reflejos, 265,281
Movimientos de prevención, 375
MRST (haz reticuloespinal medial), 125,174
MSH (hormona estimulante de los melanocitos), 358, 406
Mucosa olfatoria, 198, 199
Músculo:
cardiaco, 92, 111
de fase, 150
de tono contráctil espasmódico lento, 150
esquelético *(véase* Músculo esquelético)
"lento" (tónico), 150
liso, 92, 111, 772
mecanorreceptores en el, 190,202
"rápido" (de fase), 150
tónico, 150
Músculo cardiaco y la unión neuroefectora, 92, 111
Músculo detrusor, 192
Músculo esquelético, 118
componentes del, *143*
contracción del, 141-149, *148,* 160
liberación de calcio en la contracción del, 142,144-146
y unión neuromuscular, 92, 107-112. *(Véase también* Unidades motoras, husos musculares)
Músculoesternomastoideo, 247
Músculo gastrocnemio, 153-156
propiedades del, 150-151
proporción de la inervación del, 160
tiempos de contracción de las unidades motoras del, *156*
tensiones tetánicas máximas del, *155*
tetanización del, 157-158
Músculo liso en la unión neuroefectora, 92, 111,*112*
Músculo oblicuo inferior, 244, 282
Músculo oblicuo superior, 283, 297
Músculo recto inferior, 243, 283, 294
Músculo recto lateral, 245, 281
Músculo recto medial, 243, 281, 297
Músculo recto superior, 244, 281,297
Músculo sóleo, 153, 154, 155
propiedades del, 150-152
tiempos de contracción de las unidades motoras del, *155*
tensiones tetánicas máximas del, *153*
tetanización del, 157-158
Músculo trapecio, 248
Músculos ciliares, 243, 290, 293,297,332
Músculos de fase (rápidos), 151. *(Véase también* Músculo gastrocnemio)
Músculos faríngeos, 247-248
Músculos "lentos" (tónicos), 150

Músculos "rápidos" (fásicos), 151. *(Véase también* Músculo gastrocnemio)
Músculos tónicos ("lentos"), 150
MVST (tracto vestibuloespinal medial), 176, 283

NE *(véase* Norepinefrina)
Nefronas, 357
Neocerebelo, 314-315
corteza del, 316
Neocorteza, 360, 369, 406, 407
capas de la, tabla sobre las, 370
láminas de la, tabla de las, 370
I, 370
II, 3 70, 371
III, 370
IV, 370,371
V, 370, 371, 383
VI, 370
Neotigmina, 111, 112, 342
Neostriado, 407
Nervio abducens, 42, 43, 218, 233, 245, *246,* 267
núcleo del, 218, 243
Nervio accesorio, 43, *247,* 248
bulbar, 44, 234, 248
espinal, 44, 247
Nervio accesorio bulbar, 44, 234,248
Nervio coclear, 258, 263
estímulo de las células pilosas y descarga del, 277-280
Nervio, definición, 29
Nervio espinal accesorio, 43, 248
Nervio facial, 42, 43, 193, 196, 214, 225, 233,*246,* 332
Nervio glosofaríngeo, 42, 44, 191-193, 197, 214, 223, 225, 234, 247-248, 332, 333
Nervio hipogloso, 42, 44, 234, 248
Nervio oculomotor, 42, 43, 218, 220, 232, 244,*245,* 267, 294, 332, 334
Nervio olfatorio, 42-44, 244, *245*
Nervio óptico, 42, 43, 219, 244, *245,* 289, 297-298, 301
lesión del, 300
Nervio pélyico, 332, 334
Nervio periférico, *31*
lesión de, 227
Nervio trigémino, 42,43, 125, 195, 214, 215, 233, 244-*245*
haz espinal del, 214, 246, 248
núcleo espinal del, 214
núcleo mesencefálico del, 16,214,244
núcleo sensorial del, 214, 215
Nervio troclear, 42, 43, 218, 232, 244, *245,* 265
Nervio vago, 42, 44, 191, 192, 195, 214, 223, 225, 233, *247,* 248, 332, 333
Nervio vestibular, 274-276
Nervio Vestibulococlear, 42, 43, 176, 191, 216, 233, *247,* 253,273
Nervios:
craneales *(véase* Nervios craneales)
espinales *(véase* Nervios espinales)
Nervio craneales, 40, 43, 231
clasificación de las fibras de los, 4445, 237, 240, 242,*245-241*
núcleos motores délos, 172
salida de los, 4344
y tallo cerebral, 43, 237-247. *(Véase también los nervios específicos, por ejemplo:* nervio abducens; nervio accesorio)
Nervios erectores(pélvicos),332
Nervios espinales, 4042, 231, 328-332
clasificación de los, 4446
lesión de los, 226-227
origen de los, *42*
y ganglios de la cadena simpática, *328, 330*
Nervios esplánicos, 337
Neuritas, 26, 27. *(Véase también* Axón (es); dendritas)
Neuroblastos, 16-17, 26
Neuroectoderno, 15
Neuroembriología, 13-26
Neurofisina, 358
Neuroglía, 13, 18, 32
Neurohipofisis *(pars nervosa-,* hipófisis posterior), 357, 395
Neurómero, 207
Neurona(s), 13, 25-32, 34
actividad de la(s), 50-51
aferentes, 15, 27, 44, 241
bipolares, 26-28, *27*
células precursoras autónomas postganglionares de la(s), 15
células precursoras de la(s), 15, 17
células precursoras de los ganglios craneales, 15
clasificación morfológica de la(s), 26-28
comando, 164-167
de segundo orden *(véase* Neuronas de segundo orden'
de tercer orden, 207, 211
eferentes, 29, 44, 241. *(Véase también* Neuronas motoras)
estado central de la(s), 101, *102,* 105, 106
estado excitatorio central de la(s) *(véase* Estado excitatorio central)
estado inhibitorio central de la(s), 103
integración sináptica en la (s), 99-101
mielinizadas, 30-32, 73-75
monopolares, 26-28, *27*
motoras alfa homónimas, 119, 122, 128, 169,388
motoras alfa *(véase* Neuronas motoras alfa)
motoras inferiores, 164
motoras superiores, 164
motoras *(véase* Neuronas motoras)
multipolares, 26-28, *27*
no mielinizadas, 30, 32
postganglionares, 17, 329
preganglionares, 329
retardo característico, 270-*271*
sensoriales, 29 *(véase también* Aferentes, *arriba)*
tasa de "disparos" de la(s), 101, 103, 105. *(Véase también* Fibras (nerviosas))
Neuronas aferentes de los ganglios espinales, 5
Neuronas aferentes (fibras), 15, 28, 44,242
Neuronas bipolares, *26*-28
Neuronas colinérgicas, 334, 404

Neuronas de comando, 164-166
Neuronas de segundo orden, 125, 128, 206, 209-214, 215, 221, 223, 225,263. *(Véase también* Vías)
Neuronas de tercer orden, 207, 211
Neuronas eferentes (fibras), 28, 44, 242. *(Véase también* Neuronas motoras)
Neuronas mielinizadas, 29-30
propagación de potenciales de acción en las, 73-75
Neuronas monopolares, 26-28, *27*
Neuronas motoras, 29
alfa *(véase* Neuronas; motoras alfa)
células precursoras de las, 17
estímulo corticoespinal de las, 170
excitabilidad de las, *152*
gamma *(véase* Neuronas motoras gamma)
inferiores, 164
superiores, 164. *(Véase también* Unidades motoras; unión neuromuscular)
Neuronas motoras alfa, 97, 116, 120, 121, 125, 128, 130, 134, 164, 169, 170, 175, 176, 283, 321,385, 386
en los reflejos espinales, 132
homónimas, 120, 122,128, 169, 389. *(Véase también* Vía final común)
Neuronas motoras gamma (eferentes), 116, 118, 121-122, 125, 164, 169, 170, 174, 176, 283, 320,383, 384
Nervios motores inferiores, 164
Neuronas motoras homónimas alfa, 120, 122, 128, 169, 389
Neuronas motoras superiores, 164
Neuronas multipolares, 26-28, *27*
Neuronas no mielinizadas, 30, 32, 34
Neuronas postganglionares, 329
células precursoras de las, 16
Neuronas preganglionares, 329
Neuronas sensoriales, 29. *(Véase también* Neuronas aferentes^
Neuropéptidos, 403, 409
estructura de los, 410
Neurópilo, 371
Neuroporo anterior, 19
Neuroporo posterior, 19
Neuroporos, 19
Neuroquímica, 393-411
Neutralidad eléctrica, 60
Neurotransmisores, 50, 92-96, 403
aminoácidos, 407-409
autónomos, *332,* 334-340
degradación enzimàtica de los, 92
difusión de, del espacio sináptico, 92
inhibitorios, 408
iones calcio y liberación de, 106
liberación inhibida por iones magnesio, 106
recaptación de los, *92. (Véase también* Acetilcolina, ácido 7-aminobutírico; dopamina; norepinefrina)
Neurilema, 32
Neurotransmisores aminoácidos, 407-409
Neurotransmisores autónomos, *334,* 337-339
Neurolación, 15
Nicotina, 343
y sabor amargo, 196
Nistagmo, 284, 309
prerrotatorio, 285
postrotatorio, 284, 285
Nistagmo prerrotatorio, 285
Nistagmo postrotatorio, 284, 285
Nociceptores, 182, 192-193, 202, 214, 221
en la piel, 193-194
en los músculos, articulaciones y visceras, 193
grupo IV, 193
mecánicos y de calor, 193
mecánicos y de frío, 193
polimodales, 193
presión, 193. *(Véase también* Dolor)
Nociceptores de presión, 193
Nociceptores mecánicos y al calor, 192, 193
Nociceptores mecánicos y al frío, 193
Nociceptores musculares, 193
Nociceptores polimodales,192, 193
Nodo de Ranvier, 30, *31, 74,* 185
Nódulo, 218
Nódulo del vermis, 312, 313, 318
Norepinefrina (NE), 93-96, 112, 113, 336-343, 395, 403, 405
degradación enzimàtica de la, *337-340,* 405,*406*
síntesis de la, 336-240, 404
Normetanefrina, 404
Notocordio (notocuerda), 14, 19
Núcleo(s):
alar, 242
ambiguo, 247, 248
amigdaloide, 360
arqueado, 316, 406
basal *(véase* Núcleos basales)
caudado, 351, 362, 382, *380,* 406,411
centromediano, 365
cerebelosos, 176, 316
coclear, 216, 218, 247, 263,265,268
coclear dorsal, 263
coclear ventral, 263
cuneiforme, 209
cuneiforme accesorio, 214, 316
de Deiter (vestibulolateral), 176, 218,283,408
de Edinger-Westphal, 220, 244, 296,297,332
de la columna dorsal, 210
del cuerpo trapezoide, 216, 263
del hipotálamo, *348*
del lemnisco lateral, 214, 263
del músculo abducens o recto externo del ojo, 218, 243
del puente íprotuberanciales), 351
del rafe, 407
del tálamo, *362*
del tallo cerebral, en relación con los nervios craneales, 42-*44,* 237-248, *242, 245-247*
del haz solitario, 225, 246, 248, 349,406,407
del trigémino, 244, 245,

248
dentaóio, 314, 316,317
dorsal, 125, 128
dorsolateral, 362-364
dorsomediano, 348, 350, 363
emboliforme, 314-317
espinal accesorio, 247
espinal del nervio trigémino, 214
facial, 246
fastigial, 314-317
globoso, 314, 315, 317
gracilis, 209
hipocámpico, 360
hipogloso, 248
hipotalámico anterior, 348, 351
hipotalámico lateral, 348, 350.353.357
hipotalámico posterior, 348, 351, 353
intracerebelosos, 314-315
intralaminares, 362, 365
interpósito, 314
intersticial de Cajal, 176
laterodorsal, 364
lenticular, 382
mamilar lateral, 348, 349
mamilar medio, 348, 350
mesencefálico del trigémino, 17, 215, 244
motor dorsal del X par (vago), 248, 332, 406, 407
oculomotor, 218, 244
olfatorio anterior, 406
olivar accesorio, 316
olivar inferior, 316, 319
olivar superior, 216, 263
olivar superomediano, 267-268
parafascicular, 365
paraventricular, 348, 350, 351.357
paraventricular hipotalámico, 407
póntico, 316
posterolateral, 363, 364
preóptico, 350
preóptico lateral, 348
preóptico medio, 348
reticular, 283, 317, 321, 351, 353, 365, 387
reticulolateral, 316
reticulomedular, 316
rojo, 165, 172-176, 283, 317, 318, 321, 365, 386, 387
salivatorio inferior, 247, 332
salivatorio superior, 246, 332
sensitivo del trigemino, 214,215
septal, 198,351,353
supraóptico, 348,350,351, 353,356,358
talámico anterior, 350, 351, 360,362-363
talámico medio, 350, 364
tegmental, 265
troclear, 218, 244
vestibulolateral (de Deiter), 176,218,283,408
vestibular inferior, 218
ventral anterior, 317, 318, 320,364,375
ventral intermedio, 317, 318,320
ventral lateral, 362, 364, 375
ventral posterior, 364
ventral posterolateral, 207, 209, 211, 222, 364, 374, 375
ventral posteromedial, 213, 215,225,364,377
ventromediano, 348, 351, 357, 363
vestibular, 176, 218, 247, 316,320,321,388,389
vestibular medio, 177, 218, 283
vestibular superior, 218
Núcleo alar, 243
Núcleo amigdaloide, 360
Núcleo arqueado, 316, 406
Núcleo caudado, 351, 362, 382,406,411
relaciones del, *380*
Núcleo centromediano, 365
Núcleo coclear dorsal, 263
Núcleo cuneiforme accesorio, 211,316
Núcleo de Deiter (vestibulolateral), 176, 218, 283, 408
Núcleo de Edinger-Westphal, 220,244,296,297,332
Núcleo del haz solitario. 225, 246, 248, 349, 406,407
Núcleo del trigemino, 244, 245,248
Núcleo dentado, 315-317
Núcleo dorsolateral, 362-364
Núcleo dorsomediano, 348, 350, 363
Núcleo emboliforme. 314-317
Núcleo espinal accesorio, 248
Núcleo espinal del trigémino, 214
Núcleo facial, 246
Núcleo fastigial, 315-317
Núcleo globoso, 315, 317, 318
Núcleo hipocámpico, 360
Núcleo hipogloso, 248
Núcleo hipotalámico anterior, 348, 350
Núcleo hipotalámico lateral, 348, 350, 353, 357
Núcleo hipotalámico periventricular, 407
Núcleo hipotalámico posterior, 348, 350,353
Núcleo intersticial de Cajal, 176
Núcleos intracerebelosos, 314-315
Núcleo lenticular, 382
Núcleo mamilar lateral, 348, 349
Núclear mamilar medio, 348, 350
Núcleo mesencefálico del trigémino, 16,213, 246
Núcleo motor dorsal de X par (vago), 248, 334, 406, 407
Núcleo oculomotor, 218, 244
Núcleo olfatorio anterior, 407
Núcleo olivar accesorio, 316
Núcleo olivar inferior, 316, 319
Núcleo olivar superior, 216, 263
Núcleo olivar supramediano, 266-268
Núcleo parafascicular, 365
Núcleo póntico, 316
Núcleo póntico (protuberancia!), 351
Núcleo posterolateral, 364
Núcleo preóptico, 350
Núcleo preóptico lateral, 348
Núcleo preóptico medio, 348
Núcleo reticular lateral, 316
Núcleo reticulomedular, 316
Núcleo rojo, 164, 172-176, 283, 317, 318, 365, 386, 387
Núcleo salivatorio superior, 246, 332
Núcleo salivatorio inferior, 247,302
Núcleo sensitivo del trigémino, 214,215

Núcleo supraóptico, 348, 350, 351, 353, 356, 358
Núcleo talámico anterior, 250, 351, 360, 362-363
Núcleo talámico medial, 350, 363
Núcleo troclear, 218, 244
Núcleo ventral anterior, 317, 318.321.364.375
Núcleo ventral coclear, 263
Núcleo ventral lateral, 362, 364.375
Núcleo ventral mediano, 317, 318, 320
Núcleo ventral posterior, 364
Núcleo ventral posterolateral, 207, 208, 209, 222, 364, 375.376
Núcleo ventral posteromediano, 214, 216, 225, 364, 377
Núcleo ventromediano, 348, 350,357,363
Núcleo vestibular inferior, 218
Núcleo vestibular lateral (de Deiter), 174, 218, 283, 408
Núcleo vestibular medial, 176, 218, 283
Núcleo basales, 174,242,315, 362, 369, 382-383, 386
relación con el tálamo,*380-382*
signos clínicos de disfunción, 388-389
Núcleos cocleares, 216, 218, 247, 265,268
Núcleos del rafe, 407
Núcleos del cerebelo, 174, 316
Núcleos de la columna dorsal, 210
Núcleos intralaminares, 362, 364
Núcleos mamilares, 360, 364
Núcleos olivares :
inferior, 316, 319
superomediano, 267-268
Núcleos paraventriculares, 348, 350, 353, 357
Núcleos reticulares, 283, 317, 321, 351, 354, 364, 387
Núcleos septales, 198,351,353
Núcleos tegmentarios, 265
Núcleos vestibulares, 176,218, 247, 316, 320, 321,388, 389
Oclusión, 133
Odoríferos, 198
Ohm (unidad), 52
Oído, 252,*254*
externo, 253, 259-261
medio, 30, 259-264. *(Véase también* Audición; sistema vestibular)
Oído externo, 254
amplificación del sonido a través del, 258-262
Oído medio, 30, 259-264
Ojo, 289, *290*
control vestibular de los movimientos del, 281 - 283, *282*
convergencia del, 295
efectos autónomos sobre el, 338
y trayectoria de la luz, 289-294. *(Véase también* Reflejos ópticos; visión)
Olfato, 193, 198, 359
vías neurales para el, *226*
Oligodendrocitos, 32
Oliva, 44, 234
Olores, 198, 199
Ondas sonoras, 251, *252*
Opsonina, 306
Organización tonotópica, 263
Organo de Corti, 254-259, *255*
Organos efectores, 327, 331-334
efectos autónomos de los, 338-339
fármacos que actúan sobre los, 341-342
Organos tendinosos de Golgi, 126-128, 134, 190, 202, 211-212, 389
funciones de los, 127-128
vías neurales de los, *127*
Osmorreceptores, 357, 396
Otoconia, 280
Otolitos, 280
receptores de, 280
receptores saculares, 281
receptores utriculares, 281
Oxidación de los carbohidratos, 402
Oxido nitroso, 394, 396
Oxígeno, 394, 396, 399, 401, 403
diferencias arteriovenosas, *397*
presión parcial de (PO_2), 193,200, 224,400,402
Oxitocina, 351, 357, 358, 395,410
Pabellón de la oreja, 253
Paleocerebelo, 314
PAM (presión arterial media), 399
Pancuronio, 109
Papila fungiforme, 194
Papilas circunvaladas, 194
Papilas foliadas, 194
Papilas linguales, 194
caliciformes, 194
foliadas, 194
fungiformes, 194
Parálisis;
espástica, 227
facial, 246
fláccida, 227
verbal, 375
Parálisis agitante (enfermedad de Parkinson), 388-390, 407
Parálisis espástica, 227
Parálisis facial, 246
Parálisis fláccida, 227
Parálisis verbal, 375
Paravermis, 316
Parestesia, 227
Pars compacta, 407
Pars distalis (adenohipófisis; hipófisis anterior), 357, 358, *359*
Pars nervosa (neurohipofisis; hipófisis posterior), 357, 395
PCI (presión intracraneana), 399
PCO_2 *(véase* Presión parcial del dióxido de carbono,/
Pedúnculo cerebeloso inferior, 211, 315-316
Pedúnculo cerebeloso superior, 211, 314, 315, 317, 320
Pedúnculos del cerebelo, 311
inferior, 211
medio, 233, 315-316
Pedúnculo superior, 318
Pedúnculos basales, 236
Pedúnculos cerebrales, 170, 172,231,233,236,385
Pedúnculos cerebrales medios, 233,315-316
Pedúnculos mamilares, 349
Pelos protectores, 189, 190
PEPS *(véase* Potencial excitatorio postsináptico)
Pérdida de conciencia, 401
Pérdida de la coordinación muscular, 309
Pérdida de la discriminación de dos puntos, 214

Pérdióla del sentido de posición, 227
Pericarion (soma), 26-28
Perilinfa, 254-259, 273
Peristaltismo, 340
pH, 193, 199,224,401
y transmisión sináptica, 106-108
Piamadre, 20-21, 23
Piel:
deformación de la, 188
efectos autónomos sobre la, 338
mecanorreceptres en la, 188-190,202
muescas de la, 188, 190
nociceptores en la, 192-193
receptores tipo I, 202
Pilocarpina, 112, 342
PIPS (potencial inhibitorio postsináptico), sinapsis inhibitoria y, 96, 97
Pirámide, 312-314
Pirámides bulbares, 170, 233, 235,385
Placa cribiforme, 198, 226
Placa terminal, 142
Placas motoras terminales, 108, 109,118
Plexos coroides, 23, 304
PMR (*véase* Potencial de membrana en reposo)
PO_2 *(véase* Presión parcial del oxígeno)
Poder refractor del cristalino, 290-293
Poliomielitis, 227
Poro gustativo, 194, 196
Postdescarga, 138
Postpotencial, 72, 88
Postrotatorio, señalamiento opuesto al nistagmo, reflejo, 284,285
Postura, 283
Potencial de acción, 51, 68,97-101
compuesto, 132, 133
e impulso, 68-74
de los componentes eléctricos, 86-88
en la membrana sarcolémica, 108
en la unión neuromuscular, 110
propagación en las neuronas mielinizadas, 73-75
y estado excitatorio central, 101
Potencial de acción compuesto, 131, 133
Potencial de difusión, 61-62
Potencial de espiga, 72
Potencial de la placa terminal (PPT), 109,110, 144
Potencial de membrana en reposo (PMR), 57-68, 101, 109
equilibrio electroquímico y, 65-66
y distribución de iones, 58, 60
y la difusión iónica, 61-63
Potencial eléctrico, 54
Potencial electrotónico, 75-79
Potencial endococlear, 257
Potencial excitatorio postsináptico (PEPS), 98
despúes de estimulación cortical, 170
en el conjunto neuronal, 134
sinapsis excitatoria y, 95-96
sináptico: suma espacial de, 98-101
suma temporal del, 98, 99, 101
Potencial(es) de equilibrio:
potasio, 64
sodio, 64
y ecuación de Nernst, 62-64
Potencial del receptor, 280, 302, 303
de la célula olfatoria, 198
despolarización del, 184
índice de activación de los, *186*
naturaleza del, 182-188
repolarización del, 184
y generación de impulso, 184
y reforzamiento del estímulo, *182*
Potencial inhibitorio postsináptico (PIPS), sinapsis inhibitoria y el, 96, 97
Potencial microfónico coclear (CMP), 258
Potenciales:
de equilibrio de potasio, 64
de equilibrio de sodio, 64
de difusión, 61-63
de la membrana en reposo, 57-68
de membrana, 57
de placa terminal (PPT), 109
de receptores, 182-188
eléctricos, 55
electrotónicos, 75
endococlear, 257
equilibrio, 62-66
excitatorios postsinápticos *(véase* Potencial excitatorio postsináptico)
microfónico coclear (CMP), 258
postsinápticos inhibitorios (PPSI), y sinapsis inhibitoria, 96, 97
Potenciales de equilibrio del potasio, 64
Potenciales de equilibrio del sodio, 64
Potenciales excitatorios postsinápticos:
suma espacial de los, 98-100, 99
suma temporal de los, 98, 99, 100
Potenciales de membrana, 49-*81,58*
en reposo *(véase* Potencial de membrana en reposo)
PPT (potencial de la placa terminal), 109, 110, 144
Precúneo, 364-365
Preparación mesencefálica, 106
Presión:
corporal, 209-211
sensación de a través de la médula espinal, 221-222
Presión arterial media (PAM), 399
Presión de perfusión, *399*
Presión del sonido, *252,* 253
Presión intracraneal (PIC), 399
Presión sanguínea, 191
vías neurales para la, 223-225
Primordios de ganglios, 15
Principio de Fick, 396
Principio de la equimolalidad, 60
Principios de la neutralidad eléctrica, 60
Principios de neutralidad eléctrica, 60
Privación de oxígeno, 401403
Profundidad de foco, 297
y acomodación de la pupila, 294-*295*
Profundidad dióptrica, 290
Prolactina, 406
Prominencia o cono axónico, 27
despolarización en la, 97-99

Prontocerebelo, 313
Propanolol, 112, 342
Propieólades "de cable" de los axones, 75
Propiocepción, 273
vías subconscientes para la, 209-215,272, 214,216
Propioceptores, 211, 240,283, 309,323
Prosencéfalo (cerebro anterior), 19
Prostaglandinas, 94
Proyecciones vestibulocorticales, 283-285
Prueba de rotación, 284
Pruebas calóricas, 284, 285
PSCT *(véase* Haz espinocerebeloso posterior)
Ptosis del párpado, 244
Puente (protuberancia), 19, 22, 32, 170, 195, 214, 215, 218, 231-234, 243-245, 310, 315,385,406,408
corte transversal de la porción inferior del, *237*
corte transversal de la porción media del, *236*
Puentes intercelulares, 145-148,*146*
Pulvinar, 364-366
Punto cercano de la visión, 291
edad y el, *292*
Punto ciego, 290
Pupilas, 219
constricción de las, 295
profundidad de foco y acomodación de las, 294-295
efectos del estímulo autónomo sobre el tamaño de las, *294*
Putamen, 381, 407

Quimiorreceptores, 182, 193-202
aórticos, 193, 199, 202, 224, 248
cuerpo carotídeo, 194,199-202,*200, 201,* 225, 248
externos, 194-199
internos, 193, 199-202
Quimiorreceptores, 193, 199, 202,225,248
Quimiorreceptores del cuerpo carotídeo, 193, 199-202, *200,* 225, 248
disposición funcional de los, 200
pruebas de la transmisión colinèrgica en los, *201-*202
Quimiorreceptores externos, 193-199
Quimiorreceptores internos, 193, 199-202

Radiación óptica, 220, 298, 365,383
lesión de la, 300-302
Radiaciones auditivas, 383
Raíces de los nervios espinales, 40
Raíz anterior, 329
Ramos blancos, 328, 330, 332
Ramos comunicantes, 41
blancos, 328, 330, 331
grises, 221,330-332
Ramos comunicantes grises, 221,330-331
Reacción de estiramiento, 128
Recaptación de neurotransmisores, 92
Receptores, 181-204
adaptación por medio de los, 186-188
adrenérgicos, 112
alfa, 340-342
beta,, 341-342
betaj, 341-342
clasificación de los : por estímulos apropiados, 182-184
colinérgicos, 112, 335, 341
de adaptación lenta, 187-190,202
tipo 1, 191, 202
tipo 2, 191,202
de adaptación rápida, 186-188,190, 202
de campo, 189, 202
de dilatación alveolar, 191, 202, 223-225
de dolor *(véase* Nociceptores)
de dos elementos, 183
de estiramiento, 26
de estiramiento de la vejiga urinaria, 192, 202
de estiramiento gastrointestinal, 192-193, 202
de *fase, 187,* 188, 202
de frío, 192, 202
"de golpe", 202
de movimiento corporal, 26
de posición del cuerpo, 26
de posición y velocidad, 187-192
de presión, 27, 190, 202
de un solo elemento, 183, 184
de temperatura, 26
de velocidad *(véase* Mecanorreceptores de velocidad)
del calor, 192, 202
del corpúsculo de Pacini, 184, *185,* 187, 189-190, 202
del tacto, 27
opiáceos, 411
otolíticos, 280
pilosos D, 189, 202
pilosos Gi, 189, 202
pilosos G_2,189, 202
según tipo de fibras nerviosas aferentes, 202-204
somáticos especiales, 202
somáticos generales, 202
somatosensoriales, *182*
tisulares tipo I, 202
tisulares tipo II, 202
tónicos, *187,* 188
transitorios *(véase* Mecanoreceptores transitorios)
viscerales especiales, 202
viscerales generales, 202
Receptor de dos elementos, 183
Receptores adrenérgicos, 113
alfa, 340-341
beta, 340-341
Receptores alfa, 340-341
Receptores alveolares de estiramiento, 191, 202, 223-225
Receptores beta,, 341-342
Receptores $beta_2$, 341-342
Receptores colinérgicos, 112, 335,341
Receptores de adaptación rápida, 186-188, 190, 202
Receptores de calor, 192, 202
Receptores de adaptación lenta, 187-190,202
clase 1, 191, 202
clase 2, 191, 202
Receptores de campo, 189, 202
Receptores de elasticidad gastrointestinales (GI), 192, 202
Receptores de estiramiento, 26
alveolares, 191, 202, 224-225

óie la vejiga urinaria, 192, 202
gastrointestinales, 191-193, 202
Receptores óie fase, *186,* 187, 202
Receptores óie frío, 192, 202
Receptores "de golpes suaves", 202
Receptores de presión, 26, 190,202
Receptores de tacto, 26
Receptores de temperatura, 26
Receptores de un solo elemento, 183, 184
Receptores opiáceos, 411
Receptores pilosos D, 189, 202
Receptores pilosos Gj, 189, 202
Receptores pilosos G_2, 189, 202
Receptores somatosensoriales, *182*
Receptores tónicos, *186,* 187
Reflejos antigravitatorios, 175
Reflejo consensual, 295
Reflejo corticomotor, 381
Reflejo cruzado flexor-extensor, 130-*131*
Reflejo de Hering-Breuer, 224
Reflejo del espasmo de la rodilla (tendón patelar o rotuliano), *120*-121
Reflejo del tendón patelar (reflejo rotuliano o del cuadríceps), 120-121
Reflejo directo, 295
Reflejo intersegmentario, 129, 131
Reflejo miotático (de alargamiento), 116, 119-121, 169,381
Reflejo (miotático) de estiramiento, 116, 119-*121,* 169, 381
Reflejo o signo de la navaja, 128
Reflejo pupilar a la luz, 220, 243, 295-297, *296*
vía del reflejo visual, *219*
Reflejo segmentario, 129
Reflejo simple, 128
Reflejo supraespinal, 128
Reflejos, 128
antigravitatorios, 176
auditivos, 263-267, 318
cardiovasculares, 265
consensual, 295
corticomotor, 381-382
de acomodación, 243, 295-297
de estiramiento (miotático), 116, 119-72;, 169, 381
de Hering-Breuer, 224
"de la navaja", signo de la, 128
del tendón patelar (rotuliano, de la rodilla), 120-*121*
directo, 252
espinal *(véase* Reflejos espinales)
flexor-extensor cruzado, 130-iJi
intersegmentario, 129, 131
miotáticos (estiramiento), 116, 1*19-121,* 169, 381
monosinápticos, 128, 131-133
ópticos, 289, *295-291*
pérdida de los, 227
polisináptico, 129,131-133
postural, 176
pupilar a la luz, 220, 243, *295-291*, *296*
rotuliano (tendón patelar), 120-121
segmentario, 129
simple, 129
supraespinal, 128
tendón hiperactivo, 22.7
viscerosomático, 198, 226, 377
viscerovisceral, 198-199, 226,377
visual, 178, 220, 320
Reflejos auditivos, 265-267, 320
Reflejos cardiovasculares, 265
Reflejos de acomodación, 243, 295-297
Reflejos espinales, 115-117, 129-139
circuitos paralelos y recurrentes, 137-139
convergencia y divergencia, 134-138
electro fisiología de los, 131-139
facilitación y oclusión, 133
retardo sináptico en los, 132-134
Reflejos monosinápticos, 128
electrofisiología de los, 131-133
Reflejos ópticos, 289, 295-297
Reflejos polisinápticos, 129
electrofisiologí? délos, 131-133
Reflejos posturales, 175
Reflejos viscerales, 265
Reflejos viscerosomáticos, 198, 226,377
Reflejos visceroviscerales, 198-199, 226,377
Reflejos visuales, 178,220,318
Región anterior del cíngulo, 406
Regulación de la temperatura, 347,354
Región entorrinal, 406
Región frontal media de la neocorteza, 406
Región locomotora mesenfálica (MLR), 166-168
Región locomotora subtalámica (RLS), 166-168
Región olfativa basal, 353
Región periamigdaloide, 131, 353
Región peririnal, 407
Relevadores monosinápticos, *131*
Regiones neuronales,sistemade Bodian, 27
Relevos polisinápticos, 131
Repolarización, 69, 89, 184
Respuesta local graduada, 98, 99
Respuesta del "todo o nada", 99,153
Reserpina, 343
Resistencia, 52-*53*
Resistencia de membrana, *53*
Respiradores artificiales, 110
Respuesta a las "señales" de tono, *261*
Respuesta local, 96, 98
Respuesta no graduada, 99-100
Respuestas termógenas, 356
Respuestas termolíticas, 356
Retardo característico, 270-*271*
Retardo sináptico, 105, 132-134,138
determinación del, *132*-134
Retículo sarcoplásmico, 150
cisterna del, 144-146
longitudinal, liberación de calcio por el, 144, 145-146
receptores tipo II, 202
Retículo sarcoplásmico longitudinal (RSL), liberación de calcio por el, 142, 144-145'

Retina, 27,289,290,301-303, 404
bastones (*véase* Bastones)
capas óie la, 301, *302*
cono (*véase* Conos)
nasal, 297-300
temporal, 297-300
Retina nasal, 297-300
Retina temporal, 297-300
Retinina, 304, 305
Retransmisores, monosinápticos y polisinápticos, *131*
Revestimiento celular neuroepitelial, 17, 18
Riñones, 357
RLM (región locomotora mesencefálica), 166-168
Roóiopsina, 302-307
Rombencéfalo (cerebro posterior), 19
RSL (retículo sarcoplásmico longituóiinal), liberación de calcio por el, 144-145
Ruido de fondo, 263

Saco endolinfático, 273
Sáculo, 274, 275, 280
Sales ionizables y sabor salado, 195
Salida de impulsos del sistema simpático, 328-332,*331*
Salida de impulsos toracolumbares (*véase* Salida del sistema simpático)
Salida del sistema parasimpático, 332-335, *333*
Salinidad en el gusto, 196
respuesta de una fibra nerviosa única a la, 196
Saliva, 196
Sarcolema, 107, 142, 144
Sarcómera, 142
Sarcoplasma, 109, 142
Secreción gástrica, 198
Secreción salival, 198-199
Sed, hipotálamo, 347, 353-357
Seno(s):
sagital superior, 25
transversal, 25
Seno sagital superior, 25
Senos carotídeos, 224
barorreceptores, 191, 202, 223, 248
Senos transversales, 24
Sensibilidad vibratoria, 214
"Sentimientos", 359
Separación de carga por medio de la membrana, *61*
Septum o tabique, 407
Septum pellucidum, 22, 34, 226, 377
Serotonina, 94, 395, 407-408
degradación de la, *408*
síntesis de la, *408*
Sherrington, Charles S., 91, 135,163
Sieman (unidad), 52
Signo de Babinski, positivo, 227
Signo de Romberg positivo, 212, 227
Sinapsis, 27, 50, 91-113, *96*
axoaxónica, 94
axodendrítica, 94
axosomática, 94
excitatoria, 92, 94-97
inhibitoria, 92, 96, *97*
neuronal, 92, 94-108. (*Véase también* Unión neuroefectora; unión neuro muscular, neurotransmisores)
Sinapsis adrenérgicas, 336
Sinapsis axoaxónicas, 94
Sinapsis axodendríticas, 94
Sinapsis axosomáticas, 99
Sinapsis excitatoria, 92
e integración sináptica, 100-**101**
y potencial excitatorio postsináptico (PEPS), 95-96
Sistema extrapiramidal, 382-388, *384*
Sinapsis inhibitorias, 92
e integración sináptica, 100-101
y potencial inhibitorio postsináptico (PIPS), 96, *97*
Sinapsis neuronal, 92, 94-108
Síndrome de Brown-Séquard, 227
Siringomielia, 227
Sistema endocrino e hipotálamo, 348, 357-358
Sistema inccrtohipotalámico, 406
Sistema lateral, 174
Sistema límbico, 358-560
Sistema mcsocortical, 406
Sistema nervioso autónomo (SNA)', 327-343
células precursoras del, 16. (*Véase también* Unionc neuroefectoras)
efectos sobre órganos internos, 338-339
el hipotálamo y, 347, 353, 356
fármacos que actúan sobre el, *341-343*
Sistema Nervioso Central (CNS), organización del, 34-40
Sistema nervioso periférico (SNP), 40-46
Sistema parasimpático, 328. (*Véase también* Sistema nervioso autónomo, uniones neuroefectoras)
Sistema periventricular, 407
Sistema piramidal, 383, *384,* 385-389
Sistema portal hipotalamohipofisario, 358, 359
Sistema retiniano, 407
Sistema simpático, 328. (*Véase también* Sistema nervioso autónomo)
Sistema tegmental lateral, 406
Sistema tuberohipofisario, 406
Sistema vestibular, 216, 218, 274-286
células pilosas del, 191, 218, 247,*275*
interacciones, 281-286
vías neurológicas para el, 216,*218*
y cerebelo, 283
y control de los movimientos oculares, 281-284
y efectos autónomos, 284. (*Véase también* Audición)
Sistema ventricular, 19, 22-23, *24. (Véase también* Ventrículos)
Sistema ventriculomeníngeo, *25*
SLR (región subtalámica locomotora), 166-168
SNA (*véase* Sistema Nervioso Autónomo)
SNC (sistema nervioso central), organización del, 32-40
SNP (sistema nervioso periférico), 40-46
Soma (pericarion), 26-28
Somatostatina (tacto, inhibidor de la hormona del crecimiento), 396, 410
Somita, 15
Somnolencia, 402
Sperry, R. W., 578

Suóloración, 110
Subtálamo, 20, 347, 388
Succinilcolina, 110, 343
Sulcus limitans, 241
Suma (sumación):
espacial, 98-100, *99*
temporal, 98, 99, 100
Sumación espacial, 98-99
Surco anterolateral, 36, 37
Surco central, 34, 373, 375
Surco frontal inferior, 34
Surco frontal meólio, 34
Surco frontal superior, 34
Surco hipotalámico, 347, 362
Surco intermedio posterior (médula espinal), 34
Surco intermedio posterior (médula oblonga), 235
Surco neural, 15
Surco postcentral, 36
Surco posterolateral, 35, 37
Surco posteromediano (médula espinal), 34, 37
Surco posteromediano (médula oblonga), 235
Surco precentral, 34
Surco temporal inferior, 34
Surco temporal medio, 34
Surco temporal superior, 34
Sustancia blanca de la médula espinal, 37-*38*
Sustancia gris, 37, 38
arquitectura laminar de la, 39-40. *(Véase también* Asta(s) de sustancia gris)
Sustancia negra, 387, 388, 406
Sustancia P, 395,403, 410
Sustancia perforada anterior, 226,377
Sustancias químicas neuroactivas, 403-411
Sustancias químicas, 182, 193
neuroactivos, 403-411

Tabes dorsal, 227
Tacto:
del cuerpo, 207-211
de la lengua, 194-197
discriminativo, 207, 209
epicrítico, 207, 209
grueso, 209-211
protopático, 208-211
vías neurales para el, *210,* 213
Tacto grueso y presión y presión (protopática), 209
vías neurales aferentes del cuerpo, 208
vías neurales aferentes de la cara, 213
Tacto protopático (grueso) y presión, 208-211, *214*
Tacto y presión discriminativa (epicrítica), 207, 209
vías neurales aferentes del cuerpo, *210,* 213
vías neurales aferentes de la cara, 213, *214*
Tacto y presión epicríticos *(véase* Tacto y Presión discrimina tiv os)
Tálamo, 20, 35, 206, 207, 209, 221, 283, 284, 347, 361-366, 381, 386-389, 406
conexiones aferentes y eferentes, *363*
divisiones del, *362*
localización del, *361*
núcleos del, *363*
relación con los núcleos basales, 382, *383*
Tallo cerebral, 214, 218, 224, 231-247, 318, 332, 369, 381.406
anatomía de un corte transversal del, 235-236
centro respiratorio, 199-200, 203, 225
centro vasomotor del, 199-200,203
formación reticular, 175, 207-208, 216, 263, 365, 386
haz solitario, 351, 354
morfología externa del, 231-235
nervios craneales y sus núcleos, 4243, 237-248, *243, 245,* 247
núcleos cocleares, 216, 265
organización del, 32, 34
signos clínicosdedisfunción del, 388-389
tegmento, 351, 354
vista anterior del, *232*
vista lateral del, 233
vista posterior del, *232, 311. (Véase también* Médula oblonga: pons^
Tasa de inervación, 159-160
TF.A (tetraetilamonio), 106
Tectum, 178,406
Tegmento, 176, 297,318,332, 349.353.406
Tejido adiposo, 339
Telencéfalo (cerebro terminal), 20, 22, 166, 347, 369, 406. *(Véase también* Hemisferios cerebrales)
Telodendroń, 142
Temblor intencional, 309
Tensión
contráctil, 153-154
espasmódica, 157, 159
tetánica, *157*
tetánica máxima, 157-161
Tensión contráctil, 153-154
Tensión espasmódica, 157,158
Tensión tetánica máxima, 158-160
Tensiones tetánicas, *157*
máxima, 757-161
Teofilina, 107
Teoría de la visión en colores de Young-Helmholtz, 306
Teoría del "filamento corredizo", 141
Tercer ventrículo, 22, 23, 36, 347,361,362
Terminaciones anuloespirales, 118
Terminaciones de Ruffini, 182
Terminaciones "en ramo de flores", 117
Terminaciones mayores, 200
Terminaciones nerviosas:
con extremos desplegados, 183, 184
encapsuladas, 183, 184
libres, 183-184
tipos básicos, *183*
Terminaciones nerviosas encapsuladas, 183
Terminaciones nerviosas libres, 182-183
Terminaciones primarias, 118, 119
Terminal presináptica (TPS), 46,91,94
Terminales "de arrastre", 118
Terminales de placa, 108, 109, 118
Terminales secundarias, 118, 119
Termorreceptores, 182, 192, 202,213,349
límites de respuesta de los, *192*
Tétanos, 157, 160
Tetradotoxina (TTD), 106
Tetraetilamonio (TF.A), 106
Tiempo para la localización del sortido, 266-*268*

Tienda del cerebelo, 310
Tímpano, 253
Tiobarbital, 395
Tiramina, 343
Tirosina, 337, 395, 404
Tono:
autònomo, 337-342
muscular, 115-129, 218, 386
muscular en reposo (tonus), 115
parasimpático, 340
simpático, 337
Tono autónomo, 337-341
Tono muscular, 115-129, 218, 386
"conciencia" cerebelosa del 125-127
disminución del, 227, 309
en reposo, 115
preestablecido, mantenimiento del, 122
Tono muscular en reposo, 115
Tono parasimpático, 340
Tono simpático, 337
Tonus *(véase* Tono)
Toxina botulínica, 342
TPS (terminal presináptica), 50,91,94
Tracto corticoespinal (piramidal):
destrucción del, 170-172
lateral (TCEL), 170, 227, 385
trayectoria del, *1 71*
Tracto cuneocerebeloso, 211, 316,318
Tracto de Lissauer (dorsolateral), 205,209
Tracto o fascículo nigroestriado, 389, 406
Tractos o haces de fibras nerviosas *(véase* Haces)
Tracto o haz piramidad (véase Haz corticoespinal)
Tracto o haz pontocerebeloso, 315,316
Tractos olfatorios, 198, 199, 226,377
Tracto olfatorio lateral, 198, 226, 377
Transmisión:
colinèrgica en los cuerpos carotídeos, *201*-202
fármacos y, 110-113
Transmisiones colinérgicas en los cuerpos carotídeos, *201*-202
Transmisión sináptica:
concentración del ion calcio y, 106
concentración del ion magnesio y, 106
factores que afectan la, 105-108
fármacos, 107
pH y, 107-108
Transmisores, 106. *(Véase también* Neurotransmisores)
Transporte activo, 59
Transporte axónico, 93-94
trans-Retinina, 303
TRF (factor liberador de la tirotropina), 395, 410
Trifosfatasa de adenosina (ATPasa), 149, 151, 155, 159
Trifosfato de adenosina (ATP), 141, 142, 149, 150, 159, 335, 398, 399, 401, 402
Trígono, 359
Triptofano, 395, 408
Trompa de Eustaquio, 254
Tropomiosina, 147
Troponina, 147-149
TSH (hormona estimulante de la glándula tiroides), 358
TTX (tetradotoxina), 106
Tubérculo cuneiforme, 235
Tubérculo grácil (clava), 235
Tubérculo olfatorio, 406
Tubo neural, 15,17-21,*18,* 241
Tubo neural, 15, 18-21, 242
del telencéfalo, 22
estructuras que se originan a partir del, 17
y desarrollo del cerebro, 18
Túbulos T, 144

Umbral auditivo, 261
curva de tonalidades puras del, 261-262. *(Véase* Diencéfalo)
Umbral de excitación, 50, 68, 86, 99, 152, 153, 183, 186
Uncus o gancho, 359, 360
Unidades motoras, 141, 149-162
de fase, 160, 161
factores que determinan la fuerza de contracción, 160-162
orden de reclutamiento, 160
resistencia a la fatiga, 158
tamaño de las neuronas e índice de activación, 151-154
tasa de inervación, 159-161
tensión contráctil de las, 153-154
tensión tetánica máxima de las, 157-159
tetanización, 157-158
tipos: A, 149-153
B, 149-153
C, 149-153
tónicas, 160, 161
velocidad contráctil de las, 154-157
Unidades motoras de fase, 160, 161
Unidades motoras tónicas, 160, 161
Unión mioneural *(véase* Unión neurf ˚useular)
Unión neuromuscular (UNM), 92, 107-112,*108,* 142
activación de la, 108-110
fármacos y la transmisión en la, 110-112
transmisión de impulsos en la, *144*
Uniones neuroefectoras, 92, 111-113
fármacos y transmisión en las, 112-113
músculo liso en las, 92, 111,*112*
Uniones *(véase* Uniones neuroefectoras; unión neuromuscular)
UNM *(véase* Unión neuromuscular)
Uso preferencial de una mano, 378

Vasopresina (hormona antidiurética), 351, 357, 358, 395,410
Vasos sanguíneos:
efectos neurovegetativos en los, 388
y el tono simpático, 340
Vejiga urinaria:
efectos autónomos sobre la, 338
receptores de estiramiento déla, 192,202
Velo medular inferior, 23
Velo medular superior, 318
Velocidad contráctil, 154-157
Velocidades de conducción, 50, 74

Velocidad de las ondas sonoras, 252
Vena y cisterna de Galeno, 24
Ventana oval, 254-257, 259, 260
Ventana redonda, 253, 256
Ventrículos:
cuarto, 22, 23, 36, 310, 318
lateral, 22, 23
tercero, 22, 23, 35, 347, 361,362
Ventrículos laterales, 22, 23
Vermis o lóbulo medio del cerebelo, 125, 211, 310, *312,* 315-320
Vértigo, 284, 285
Vesícula biliar, 338
Vesícula sinápticas, 108, 335
Vía final común, 164, 163. *(Véase también* Neuronas motoras alfa)
Vía gustativa, 364
Vías:
aferente somática especial, 216-220
aferente somática general del cuerpo, 205-214
aferente somática general de la cara, 213-215
aferente visceral especial, 224-226
aferente visceral general, 221-225
auditiva consciente, 265, 365,376
corticoponticocerebelosa, 387
corticorreticulocspinal, 386
corticorubroespinal, 386
del trigémino, 364
gustativa, 364
motora descendente, 163-165, 169-177
nigroestriada, 389
olfatoria, 198-199
sensoriales, 205-227
visual, 220, 297-302, 366. *(Véase también* Fibras (nerviosas); haces)
Vía corticoponticocerebelosas, 387
Vías corticorubroespinales, 386
Vías corticoreticuloespinales, 386
Vías motoras descendentes o eferentes, 163-164, 169-176
Vías descendentes o eferentes, 37-38, 164, 169-170
Vías motoras descendentes, 163-165, 169-177
Vías neurales para la mecanorecepción, *224*
Vías neurales para la química sanguínea, 223-225
Vías neurales para la quimiorecepción, 223
Vías olfatorias, 198-199
Vías olfatorias reflejas, 198-199
Vías visuales, 220, 297-302, 365
lesión de las, 299-302
Vías sensoriales o sensitivas, 205-227
Vías vestibulooculares, 218
Vigilia, 365
Visceras:
mecanorreceptores en las, 191-193
nociceptores en las, 193
Visión, 289-306
diurna, 303
doble, 245
en color, 303, 306-307
hiperóptica (hipermetropía), 293
hipométrope (miopía), 293
nocturna, 303
normal (emetropía), 293
punto cercano de, 291
vía consciente para la, *298*
vías neurales para lá, *219-220*
Visión de los colores, 303, 306
teoría de Young-Helmholtz para la, 306
Visión doble, 245
Vitamina A, 304-306
Volt, 54

Xenón, 394

Waldeyer, Heinrich W. G., 26

Yunque, 253

Zona de descarga (liminal), 134, *135*
Zona de facilitación (subliminal), 134, *135*
Zona dendrítica, 27
Zona H, 142
Zona incerta, 407
Zona liminal o umbral (de descarga), 134, 135
Zona subliminal (de facilitación), 134, *135*

—ooo—

ESTA OBRA SE TERMINO DE IMPRIMIR EL DIA 3 DE ABRIL DE 1984, EN LOS TALLERES DE LITOGRAFICA TAVERA S. A. CALLE DE LA SALUD NO. 42-5, SAN FCO. CULHUACAN, TAXQUEÑA, MEXICO 21, D.F.

LA EDICION CONSTA DE 3,000 EJEMPLARES Y SOBRANTES PARA REPOSICION

KE—517—85

5m

La presente obra reúne en forma clara y suscinta gran parte del conocimiento actual en neurofisiología. La secuencia lógica en que está ordenado el material, facilita al lector la comprensión de los temas expuestos. Además, él puede tener la seguridad de que aun cuando es un texto introductorio, incluye los descubrimientos más recientes en este campo.

Entre otros temas, en el presente libro se tratan los relativos a potenciales de membrana e impulso nervioso, terminaciones sinápticas, locomoción y control del movimiento, sistema auditivo, vestibular y visual. Para la comprensión del texto son muy útiles las numerosas ilustraciones con amplias explicaciones que aparecen a lo largo de toda la obra. Asimismo, al final de cada capítulo se incluye un cuestionario con preguntas de repaso, cuyas respuestas están al final del libro y que ayudan a aclarar y reafirmar los conceptos aprendidos.

Este es un libro para estudiantes de cursos básicos de clínica y patología neurològica, primeros semestres de medicina, psicología, biología, veterinaria, odontología y enfermería. También puede ser una útil guía en cursos de actualización biomédica y una obra de consulta para carreras técnicas y de nivel preuniversitario en el área biomédica.

ISBN 968-18-1 718-4